

== P. DELMAS-MARSALET ==

LES  
RÉFLEXES DE POSTURE  
ÉLÉMENTAIRES

---

ÉTUDE PHYSIO-CLINIQUE

---

PRÉFACE

DES PR<sup>S</sup> V. PACHON ET H. VERGER

Division of Neurology

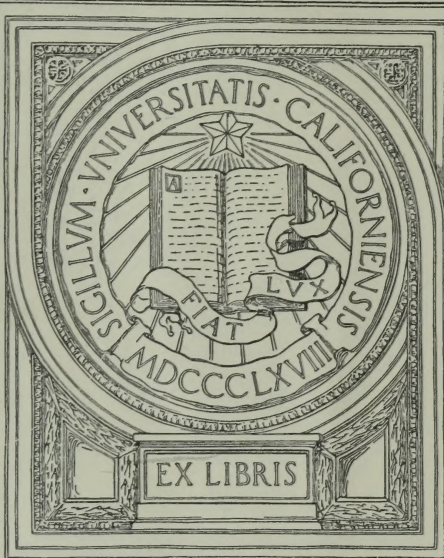
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

MEDICAL SCHOOL



== MASSON & C<sup>IE</sup>. - PARIS ==

UNIVERSITY OF CALIFORNIA  
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER  
LIBRARY



EX LIBRIS











LES RÉFLEXES DE POSTURE  
ÉLÉMENTAIRES







**MEDICAL SCHOOL**

Interne des Hôpitaux de Bordeaux

Préparateur de Physiologie à la Faculté de Médecine

# RÉFLEXES DE POSTURE ÉLÉMENTAIRES

(ÉTUDE PHYSIO-CLINIQUE)

PRÉFACE DES PROFESSEURS V. PACHON ET H. VERGER

9 photographies — 111 tracés originaux

[illegible]

MASSON ET C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS  
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE  
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

1927



---

---

*Tous droits de reproduction,  
de traduction et d'adaptation  
:: réservés pour tous pays ::*

---

---

Copyright 1927 by Masson et C<sup>ie</sup>



RC348

D35  
1924

## PRÉFACE

---

Il n'y a probablement pas de partie de la médecine ou la clinique et la physiologie se trouvent aussi étroitement liées qu'en neurologie. Parce que le système nerveux forme une association prodigieusement complexe de systèmes, la compréhension des syndromes cliniques ne saurait, certes, se passer de la connaissance de la systématisation et inversement il advient dans la règle que la clinique sert de guide à l'anatomiste dans la recherche et la détermination des systèmes. C'est là le principe fondamental de la méthode anatomo-clinique qui se propose de fixer, si on peut dire, la localisation anatomique des symptômes. On sait quels merveilleux résultats elle a fournis à ce jour et ce serait assurément folie singulière que de prétendre son règne terminé, car dans la voie tracée par Charcot et son école il restera longtemps encore à glaner. Il sera toujours vrai de dire qu'en matière de système nerveux l'anatomiste ne peut pas plus se passer des données de la clinique que le clinicien de celles de l'anatomie.

Mais ce serait une erreur de croire qu'au temps présent la formule, pour vraie qu'elle reste, soit encore suffisante et complètement adéquate au progrès des connaissances. La physiologie et plus exactement l'esprit physiologique réclament maintenant et de façon impérieuse une place importante dans la neurologie. Localiser un symptôme,



déterminer exactement le système ou la partie d'un système dont l'atteinte physiologique conditionne sa production, c'est bien assurément et c'est même une phase initiale indispensable dans le développement de la connaissance neurologique. Mais il reste pour une compréhension exacte, ou, selon le mot d'Herbert Spencer, pour « mettre les idées en correspondance avec les choses », à déterminer comment fonctionne le système en cause, ce qui suppose l'emploi des méthodes de la physiologie, méthodes d'étude et de mesure des phénomènes apparents chez l'homme, méthodes de vérification et d'analyse expérimentale dès qu'il s'agit d'une fonction qui ne soit pas absolument propre à l'espèce humaine.

La nécessité d'un apport proprement physiologique en neurologie ressort encore plus nettement à notre époque où la connaissance encore bien imparfaite des virus neurotropes et tout particulièrement de l'encéphalo-myélite épidémique, en nous révélant du même coup des syndromes variés d'une complexité effarante et des lésions anatomiques éparpillées, diffusées à un grand nombre de systèmes, décontenance fortement ceux qui voudraient s'en tenir à la seule méthode anatomo-clinique. A défaut de localisations précises, l'étude analytique des syndromes fait apparaître des troubles de fonctions, sinon encore inconnues, du moins mal connues. Le tonus musculaire, les fonctions de posture, sont de celles-là et bien évidemment il ne serait point négligeable pour le clinicien, obligé d'y penser aujourd'hui pour ainsi dire à chaque instant, d'asseoir ses opinions sur de solides bases physiologiques, au lieu de fumeuses idéologies.

Ce sont des bases de ce genre que le livre de M. Delmas-Marsalet apporte pour l'étude ultérieure et pour l'utilisation clinique des réflexes de posture élémentaires, réflexes dont la découverte par MM. Foix et Thévenard est toute récente. Si ces auteurs en ont étudié avec beaucoup de soins la séméiologie, si notamment ils ont signalé leur



exagération dans les états d'hypertonie post-encéphalitique, il restait à en étudier les variations en fonction de divers facteurs physiologiques ou pharmaco-dynamiques et à tenter une localisation non plus anatomique, mais physiologique, c'est-à-dire à situer ces phénomènes nouveaux dans le complexe des fonctions réflexes et automatiques.

M. Delmas-Marsalet a entrepris la tâche ainsi définie et il l'a menée à bien; grâce à ses efforts, un résultat d'ores et déjà apparaît nettement. La recherche des réflexes de posture ne constitue pas seulement un élément de diagnostic intéressant, mais, à la vérité, quelque peu superflu; elle ouvre, grâce à lui, des voies nouvelles à une connaissance plus exacte des phénomènes d'hypertonie musculaire si mal expliqués nonobstant des théories multiples; elle sert enfin de guide à une thérapeutique rationnelle.

D'un point de vue plus haut le travail de M. Delmas-Marsalet consacre par l'exemple l'interpénétration de la physiologie et de la clinique neurologique dont nous avons dit qu'elle était une caractéristique du temps présent.

Le physiologiste et le clinicien dont M. Delmas-Marsalet a, dans le même temps, suivi l'enseignement et partagé les travaux au laboratoire et à l'hôpital, en s'associant pour présenter son livre au public, en dépit de ce que la multiplication des signatures ne soit guère habituelle pour ce genre d'écrits, affirment au moins, autant que leur grande affection pour sa personne et les qualités de son esprit, leur complète communauté de pensée avec lui.

Professeurs V. PACHON et H. VERGER.

Bordeaux, janvier 1927.





## INTRODUCTION

---

S'il est bien vrai que la séméiologie la plus rigoureuse doit présider à toute œuvre clinique ou thérapeutique, il est banal de dire que la neurologie est bien la branche de la médecine à laquelle s'applique le mieux cette assertion. S'il était utile d'appuyer cette opinion par un exemple, il suffirait de retracer, en quelques mots, l'histoire du signe de Babinski. Depuis l'année 1896, où l'éminent neurologiste introduisait dans la séméiologie clinique le phénomène des orteils, l'épreuve du temps n'a fait que consacrer la signification de ce symptôme. La place qu'occupe aujourd'hui le signe de Babinski dans la séméiologie nerveuse ne lui a, cependant, pas été accordée sans quelques luttes; contesté par les uns, déprécié par les autres, il ne tardait pas, pourtant, à rallier les suffrages des neurologistes avertis. L'observation clinique du phénomène, son analyse graphique minutieuse démontraient, en premier lieu, qu'il s'agit bien là d'un phénomène réflexe, puis précisaient ensuite ses rapports avec l'atteinte du système pyramidal. Ayant ainsi satisfait aux différents critères anatomiques, physiologiques et cliniques, le signe de Babinski avait conquis son droit de cité.

Depuis quelque vingt ans, la séméiologie du système nerveux s'est enrichie d'éléments nouveaux : parmi les plus importants, signalons les réflexes de défense et les réflexes d'automatisme médullaire; les uns et les autres ont singulièrement éclairé le champ de la pathologie médullaire. A la différence du signe de Babinski, notion essentiellement clinique, les réflexes de défense et d'automatisme

étaient déjà connus, au moins en substance, par divers travaux de physiologie expérimentale. La découverte des réflexes précédents chez l'homme a eu pour effet d'attirer l'attention des neurologistes sur un certain nombre de faits expérimentaux restés pendant longtemps dans l'oubli. Au nombre de ces faits il convient de citer en premier lieu les phénomènes de *rigidité de décérébration* étudiés sur l'animal par Sherrington en 1898. Pendant près de vingt ans ces phénomènes restèrent ignorés des cliniciens et même des physiologistes, jusqu'à l'année 1914, où K. Wilson décrira la rigidité de décérébration chez l'homme, en suivant pas à pas les expériences de Sherrington. Ainsi s'est établi entre la physiologie et la clinique neurologique un appui mutuel dont on peut espérer le plus grand profit.

Les études initiales de Sherrington avaient mis en évidence certaines modalités de l'activité musculaire réflexe dont le rôle important dans la statique n'avait pas échappé à cet auteur; au nom même de ce rôle Sherrington les désignait sous le terme de « *standing reflex* », c'est-à-dire réflexes de station.

Au cours de l'année 1923, MM. Foix et Thévenard, observant un certain nombre de parkinsoniens post-encéphalitiques, furent frappés par l'existence au niveau de certains muscles d'un mode d'activité réflexe présentant une grande analogie avec les réflexes de station de Sherrington; à ce mode particulier de mise en jeu de l'activité musculaire, Foix et Thévenard ont donné le nom de *réflexes de posture*. Dans une série de travaux cliniques, ces auteurs étudièrent ensuite les caractères de ces réflexes chez l'individu normal et dans certains cas pathologiques. Ainsi s'est trouvée amorcée l'étude du terme séméiologique nouvellement introduit dans la pathologie du système nerveux. Nous avons cru intéressant de poursuivre plus avant cette étude, par le double moyen de l'observation clinique et de l'analyse graphique rigoureuse. Suivant pas à pas ce qui avait été fait pour le signe de Babinski, nous avons rassemblé, au cours de notre internat, des documents cliniques, anatomiques et graphiques absolument personnels. Cette manière de procéder nous



a permis d'apporter aux faits anciens des documents confirmatifs importants, mais elle nous a permis, surtout, de découvrir des faits originaux d'un gros intérêt clinique thérapeutique et doctrinal. L'ensemble de tous ces faits constitue la matière du présent mémoire auquel nous voudrions que puisse s'appliquer ce mot de Renan :

*« La vérité est, ce me semble, que les spécialités n'ont de sens qu'en vue des généralités, mais que les généralités, à leur tour, ne sont rendues possibles que par les études les plus minutieuses. »*

## LA NOTION DE REFLEXES DE POSTURE

Leur observation clinique. — Leurs caractères graphiques.

### LEUR OBSERVATION CLINIQUE.

C'est à MM. Foix et Thévenard que l'on doit, depuis 1923, la notion de réflexe de posture ; ces auteurs en ont donné une définition si générale qu'elle ne devient véritablement intelligible qu'au travers de quelques prémisses indispensables. Nous plaçant, ici, sur le terrain exclusivement clinique, nous commencerons par objectiver les réflexes de posture par leur expression clinique la plus évidente : le simple exemple que voici remplira complètement ce premier but.

*Réflexe de posture du jambier antérieur.* — Supposons un sujet normal placé dans le décubitus dorsal et dans le relâchement le plus complet; portons progressivement le pied en flexion dorsale et en rotation interne, c'est-à-dire dans la position déterminée par la contraction active du muscle jambier antérieur. Il semblerait qu'une telle manœuvre dût relâcher le jambier antérieur, puisqu'elle en rapproche les insertions; or, c'est le contraire qui se produit et l'on voit, au bout d'un instant, le tendon du muscle se dessiner sous la peau. Abandonnons, maintenant, le pied à lui-même; la contraction du muscle persiste et fixe, pendant un certain temps, le pied dans l'attitude

*Aspect clinique du réflexe de posture du jambier antérieur.*

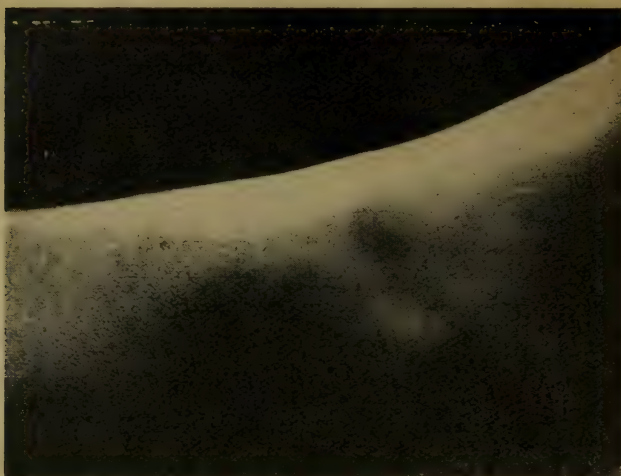


PHOTO 1.

Région du tendon jambier antérieur  
avant toute manœuvre.

que l'on avait passivement déterminée. C'est là le réflexe de posture du jambier antérieur découvert par Foix et Thévenard, l'un des plus faciles à mettre en évidence en clinique.

S'il était besoin de rendre plus saisissable encore le caractère objectif du phénomène, il suffirait de se rapporter aux trois photographies (1, 2, 3) : la première représente la région du tendon jambier lorsque le pied est étendu sur la jambe; la seconde représente cette région après la flexion passive du pied; la troisième, enfin, fait nettement ressortir le soulèvement du tendon jambier, qui traduit l'apparition du réflexe de posture. Il n'est donc pas permis d'élever un doute sur l'existence de ces réflexes, pourvu que soient remplies les conditions de relâchement du sujet observé.

Le phénomène décrit par Foix et Thévenard avait été observé au niveau du jambier antérieur par Westphal, en 1877, dans un cas de « pseudo-sclérose en plaques ».





PHOTO 2.

Région du tendon jambier antérieur  
pendant le soulèvement passif du pied.

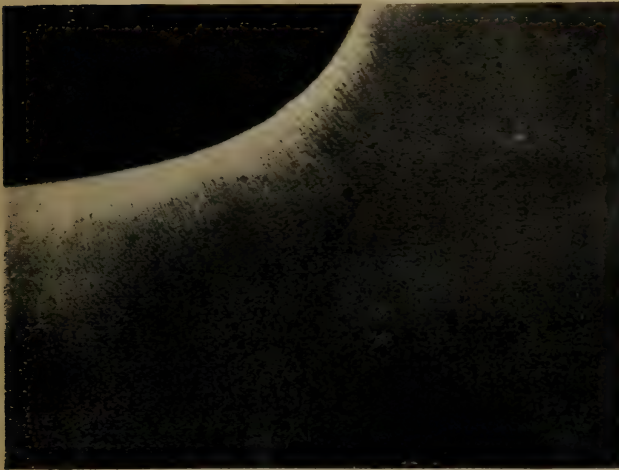


PHOTO 3.

Région du tendon jambier antérieur  
au moment du réflexe de posture.

il lui avait même donné le nom de « contraction paradoxale », marquant ainsi tout ce qu'il présente de surprenant au premier abord.

Le mérite de MM. Foix et Thévenard est, non seulement d'avoir établi le rôle normal du phénomène de Westphall dans la fixation de l'attitude, mais encore d'avoir montré son existence dans de nombreux groupes musculaires.

*Réflexes de posture de la jambe.* — Il se trouve, en effet, que le réflexe de posture n'appartient pas exclusivement au muscle jambier antérieur. La démonstration peut en être donnée au niveau du pied lui-même. Si, en effet, nous portons cette fois le pied, non plus en flexion et rotation interne, mais simplement en flexion, les extenseurs des orteils entreront en contraction comme l'avait fait le jambier antérieur. Changeons encore le sens du mouvement passif et portons le pied en dedans, nous verrons bientôt se dessiner la corde du jambier postérieur : portons de même le pied en dehors, les péroniers se contracteront à leur tour.

De ce simple examen séméiologique résulte donc cette notion : le réflexe de posture se produit dans le muscle qui est capable d'imprimer à l'article mobilisé une attitude identique à celle qu'on lui impose.

Avant de quitter les muscles du pied pour rechercher l'existence des autres réflexes de posture, mentionnons qu'il existe une exception à la règle précédente : le muscle triceps sural ne répond pas à l'allongement du pied par un réflexe de posture net. Faisant abstraction de toute considération physiologique, nous dirons simplement que cette exception montre l'inégale participation des différents muscles à la fonction de posture.

Poursuivant la recherche des réflexes de posture au niveau des différents muscles, étudions successivement les muscles de la cuisse, puis ceux des membres supérieurs.

*Réflexes de posture de la cuisse.* — Comme le disent Foix et Thévenard, on peut aisément mettre en lumière au niveau du genou la contraction des muscles posté-



rieurs de la cuisse, en mettant la jambe en flexion par des saccades successives et progressives : à chaque relâchement qui leur est imposé, les muscles de la cuisse répondent par une contraction active qui fixe l'attitude.

Le réflexe de posture du quadriceps peut, lui aussi, être obtenu en mettant la jambe en extension sur la cuisse : cependant sa recherche demeure habituellement malaisée.

*Réflexes de posture des membres supérieurs.* - Au niveau des membres supérieurs des constatations identiques peuvent être faites. Le biceps, en particulier, se met nettement en contraction tonique lorsqu'on fléchit le coude par saccades successives. Les extenseurs et fléchisseurs de la main peuvent également présenter le phénomène. Le triceps brachial réagit lui aussi, mais d'une façon moins évidente. Tout comme au membre inférieur, les muscles du membre supérieur ne présentent pas une égale aptitude à réaliser le phénomène du réflexe de posture.

*Réflexes de posture du cou et du tronc.* - Le phénomène du réflexe de posture est si général qu'il peut être également observé au niveau du cou et du tronc : mais l'analyse en devient plus difficile, et de ce fait plus utile à la doctrine qu'à la séméiologie clinique.

Tels sont les différents réflexes de posture que révèle l'analyse clinique, simple, mais rigoureuse, à laquelle se sont livrés Foix et Thévenard ; elle nous permet d'énoncer maintenant la définition générale des réflexes de posture que ces auteurs ont donnée :

« Lorsque sur un sujet normal on modifie passivement la position d'une articulation, il se produit dans les muscles qui normalement règlent cette position un état de contraction tonique qui tend à fixer la nouvelle attitude. »

Nous ajouterons qu'au point de vue clinique trois seulement des réflexes décrits paraissent vraiment utilisables ; ce sont :

Le réflexe du jambier antérieur :

Le réflexe des fléchisseurs du coude :

Le réflexe des muscles postérieurs de la cuisse. Aussi avons-nous borné notre étude à leur recherche systématique dans les altérations diverses du système nerveux central et périphérique.

#### LEURS CARACTÈRES GRAPHIQUES.

Il serait bien imprudent d'édifier une étude clinique des réflexes de posture en se fiant exclusivement aux moyens d'information que nous donnent la vue et le palper. En présence d'un phénomène que peut simuler la volonté du sujet, on ne saurait s'entourer de trop de garanties. La recherche des réflexes de posture, quoique très simple, présente en effet des causes d'erreur multiples : c'est tout d'abord l'excessive bonne volonté du sujet, qui accompagne parfois le mouvement passif imprimé à son articulation; c'est ensuite, comme nous le montrerons plus loin, la prise de réflexes en série. Il convenait donc, dans un travail comme celui-ci, de confier à l'analyse graphique la vérification des renseignements fournis par l'examen clinique.

Pour ces différentes raisons, nous avons consacré une très-large part à l'enregistrement graphique des réflexes de posture. Cette manière de procéder se heurte cependant à des difficultés matérielles sérieuses et sur les trois réflexes de posture que nous avons systématiquement recherchés, celui du jambier antérieur est vraiment le seul facile à inscrire. Le réflexe du biceps est déjà d'inscription plus malaisée ; quant au réflexe des muscles de la cuisse, la méthode graphique ne nous a pas paru lui être rigoureusement applicable.

#### INSCRIPTION GRAPHIQUE DU RÉFLEXE DE POSTURE DU JAMBIER ANTÉRIEUR.

Comme le montrent les photographies (4, 5, 6) ci-jointes, cette inscription peut être facilement réalisée en modifiant un peu le myographe de Marey. La manchette de cet ap-



pareil étant serrée autour du cou-de-pied, le tambour est placé, non plus au-dessus de cette manchette, mais en avant de celle-ci, de telle sorte que le bouton du myographe repose sur le tendon du jambier antérieur. Afin d'éviter le glissement que pourrait subir le bouton du myographe, nous l'avons remplacé par un petit coin de liège dont l'encoche inférieure chevauche le tendon. Le myographe est relié par un tube conducteur à une capsule de Marey placée sur un enregistreur à encre du type Mackenzie.

**Les 3 parties fondamentales  
d'un réflexe de posture élémentaire.**

(Jambier antérieur.)

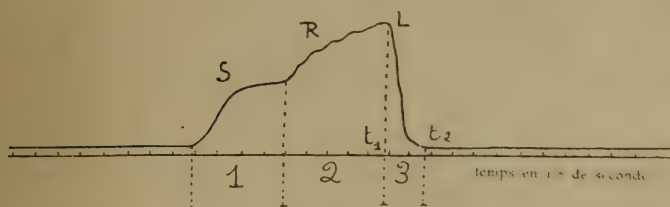


PLANCHE I

1. Soulèvement passif du tendon jambier.
2. Contraction active du jambier.
3. Relâchement du jambier. —  $t_1$   $t_2$  représente le temps de détente.

Si, dans ces conditions, on pratique la manœuvre de flexion et de rotation du pied sur la jambe, qui met en évidence le réflexe de posture du jambier antérieur, on obtient un tracé graphique décomposable en trois parties (Planche I.)

1° Une première partie constituée par un accident S qui traduit le soulèvement passif imprimé au tendon jambier par la mise en flexion du pied :

2° Une deuxième partie R qui traduit la contraction active du muscle jambier, c'est-à-dire le réflexe de posture proprement dit :

3° La troisième partie du tracé débute au moment précis où l'opérateur cesse d'agir sur le pied pour lui per-

mettre de reprendre sa position d'extension sur la jambe. Cette chute du pied met un certain temps à s'exécuter, car elle est ralentie par le réflexe de posture, lequel s'op-

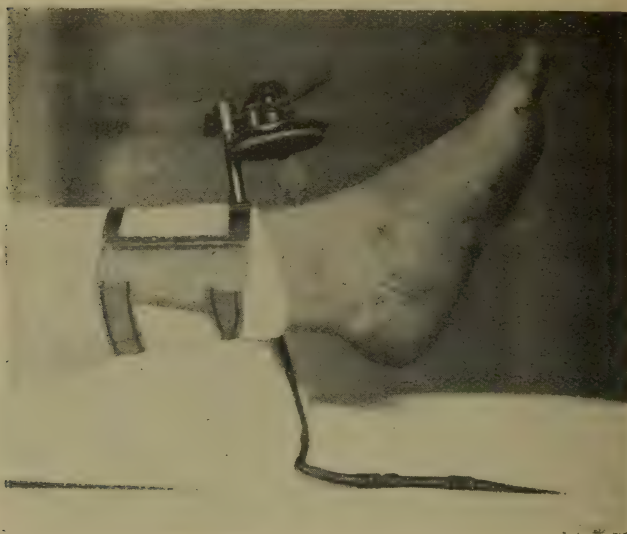


PHOTO 4.

Position du pied en vue de l'enregistrement du réflexe de posture du jambier antérieur.

pose momentanément à tout changement de position de l'article. Le retour du pied à sa position initiale d'extension demande un certain temps  $t_1$   $t_2$  que nous avons proposé de désigner sous le terme de **temps de détente du réflexe de posture**.

Les photographies (4, 5, 6) montrent bien la manœuvre par laquelle on recherche le réflexe de posture et surtout la chute progressive du pied qui correspond au temps de détente; cette chute progressive a été inscrite sur la troisième photographie par la méthode chronophotographique.

Les recherches que nous avons entreprises depuis plus de deux ans nous ont montré que ce qui traduisait véritablement l'intensité du réflexe de posture, c'est-à-dire son





PHOTO 5.

Flexion passive du pied sur la jambe.  
Production du réflexe de posture.



PHOTO 6.

Chute progressive du pied après la production  
du réflexe de posture.

aptitude plus ou moins grande à fixer une attitude, c'est le « temps de détente » de ce réflexe. Contrairement à ce que l'on pourrait penser, la hauteur du soulèvement R est fonction de trop de facteurs anatomiques et expérimentaux pour constituer un critère toujours utilisable. Aussi avons-nous cru devoir écrire « que le véritable critère d'intensité des réflexes de posture était constitué par le temps de détente de ces réflexes ». La lecture du présent mémoire montrera d'une façon très évidente le bien-fondé de cette opinion; elle établira le parallélisme existant entre le temps de détente et certains éléments cliniques tels que la rigidité musculaire, l'hypotonie, etc.

#### INSCRIPTION GRAPHIQUE DU RÉFLEXE DE POSTURE DU BICEPS.

Cette inscription est réalisée en plaçant au niveau du bras le myographe de Marey de telle sorte que le bouton de l'appareil repose sur la partie moyenne du biceps. Tout comme dans le cas du jambier antérieur, le graphique obtenu se compose de trois parties :  $S_1$ ,  $R_1$  et  $t_1$ ,  $t_2$ . (Planche 2.)

$S_1$  correspond au gonflement passif du muscle sous l'influence de la flexion de l'avant-bras sur le bras;  $R_1$  représente le réflexe de posture proprement dit;  $t_1$ ,  $t_2$  représente le temps de détente du réflexe.

Ce réflexe de posture étant plus difficile à enregistrer, en particulier chez les sujets un peu gras, nous n'en avons enregistré dans ce travail qu'un petit nombre. Dans des recherches de l'ordre de celles-ci, notre préférence est allée au réflexe du jambier, sur lequel ne pèse aucun facteur d'erreur.

Telles sont les données cliniques et graphiques fondamentales qui permettent d'étudier le phénomène décrit par Foix et Thévenard. Nous ne croyons pas devoir lui conserver l'appellation trop générale de réflexe de posture, car ce terme est employé aujourd'hui pour désigner un très grand nombre de phénomènes réflexes qui appartiennent à la physiologie générale de l'attitude. Afin d'éviter toute confusion avec les réflexes de posture décrits



par Magnus et son école, nous croyons devoir désigner le réflexe de posture de Foix et Thévenard sous le terme de **réflexe de posture élémentaire**. Il nous serait facile de justifier cette appellation en montrant que le réflexe de posture élémentaire est le terme le plus inférieur et le plus simple d'une longue série de réactions nerveuses complexes dont l'ensemble représente le mécanisme d'une grande fonction : la fonction de posture. Le lecteur qui désirerait acquérir un jugement personnel à ce sujet n'aurait qu'à se reporter aux remarquables travaux de Ma-

**Réflexe de posture du biceps.**

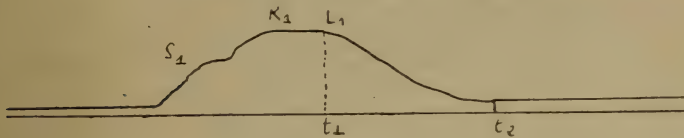


PLANCHE 2.

gnus, dont nous indiquerons les références dans notre bibliographie.

Qu'il nous suffise d'ajouter que notre opinion personnelle n'est pas seulement la conséquence des faits relatés dans le présent travail, mais qu'elle découle également de longues recherches physiologiques entreprises dans le laboratoire de notre maître le professeur Pachon. Ces recherches portent sur la rigidité de décérébration, les réflexes toniques labyrinthiques, etc.; elles vont nous permettre de compléter la partie clinique de ce travail par des notions physiologiques précises et vécues.

Le présent travail sera ainsi divisé :

**PREMIÈRE PARTIE. — Etudes cliniques sur les réflexes de posture élémentaires.**

- 1° Les réflexes de posture élémentaires chez l'homme normal ;
- 2° Les réflexes de posture élémentaires à l'état pathologique :
  - a) Etats comportant l'abolition de réflexes de posture élémentaires :

- b) Etats comportant l'exagération des réflexes de posture élémentaires ;
- 3° *Influence d'agents thérapeutiques divers sur les réflexes de posture élémentaires :*
  - a) Agents mécaniques ;
  - b) Agents physiques ;
  - c) Agents chimiques.
- 4° *Conclusions cliniques relatives à la valeur sémiotique des réflexes de posture élémentaires dans les altérations du système nerveux ;*
- 5° *Conclusions cliniques relatives au rôle des réflexes de posture élémentaires dans le tonus pathologique :*
  - a) Abolition des réflexes de posture et hypotonie musculaire.
  - b) Exagération des réflexes de posture et hypertonie musculaire.
  - c) Réflexes de posture et bradykinésie.
  - d) Réflexes de posture et démence précoce catatonique.
- 6° *Conclusions thérapeutiques sur le traitement des états hypertoniques liés à l'exagération des réflexes de posture élémentaires.*

**DEUXIÈME PARTIE. — Etudes physiologiques sur les réflexes de posture élémentaires.**

- 1° *Le réflexe de posture élémentaire mécanisme économique de l'activité motrice ;*
- 2° *Signification de l'influence exercée par la mobilisation et la scopolamine sur les réflexes de posture élémentaires ;*
- 3° *Signification de l'influence exercée par certains agents pharmacologiques sur les réflexes de posture élémentaires ;*
- 4° *Causes anatomo-physiologiques de l'exagération des réflexes de posture élémentaires*

**CONCLUSIONS.**



## PREMIÈRE PARTIE

### *Études cliniques sur les réflexes de posture élémentaires <sup>(1)</sup>.*

#### CHAPITRE PREMIER

#### LES REFLEXES DE POSTURE ELEMENTAIRES DE L'HOMME NORMAL

Après ce qui a été dit dans les chapitres précédents, il pourrait sembler inutile de revenir sur les réflexes de posture de l'homme normal; ce n'est pas là ce que nous avons cru devoir faire. Dans ce nouveau chapitre, nous avons repris l'analyse clinique et graphique des réflexes de posture normaux; cette tactique nous a non seulement permis de préciser dans son détail le réflexe décrit par Foix et Thévenard, mais encore de découvrir des formes nouvelles de ce réflexe. Envisageons maintenant ces divers faits.

##### 1° LE RÉFLEXE DE POSTURE DU TYPE FOIX ET THÉVENARD OU RÉFLEXE DU TYPE I.

Sur 15 sujets normaux examinés par nous, ce type de réflexe, que nous désignerons désormais sous le qualificatif

(1) Mémoire pour la médaille d'or des Hôpitaux.

de type 1, a été trouvé 11 fois conforme à la définition des auteurs. Qu'il s'agisse du jambier antérieur (*Planche 3*) ou du biceps; le réflexe de posture apparaît sous la forme d'une contraction  $R_1$  qui survient avant le moment  $L_1$  où l'opérateur abandonne à lui-même le segment de membre mobilisé. La contraction  $R_1$  est suivie d'une ligne de descente rapide et le temps de détente dure en moyenne de 3/5 de seconde pour le jambier antérieur à

**Réflexe de posture du type 1** (jambier antérieur)  
et son temps de détente  $t_1$   $t_2$ .

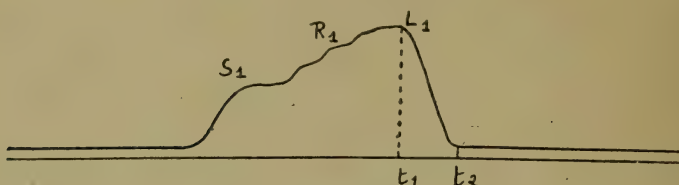


PLANCHE 3.

1 seconde pour le biceps. Ce réflexe du type 1 n'existe pas cependant chez tous les sujets avec la forme que lui ont assignée Foix et Thévenard. L'analyse clinique et graphique permet de distinguer deux autres types de réflexes que nous avons désignés sous les qualificatifs de réflexe du type 2 et réflexe du type 3.

## 2° LE RÉFLEXE DE POSTURE DU TYPE 2. (Personnel).

Dans ce type de réflexe, la flexion passive ne détermine aucune contraction du muscle étudié, comme on peut le constater par la vue et le palper. Aussi la première et la deuxième partie du graphique se réduisent-elles au soulèvement passif  $S_2$ . Ce n'est qu'au moment précis  $L_2$  où l'opérateur lâche le pied que le jambier antérieur se contracte brusquement et inscrit sa contraction par un soulèvement  $R_2$  : puis, le muscle se décontractant, le pied reprend sa position initiale au bout d'un temps de détente  $t_1$   $t_2$ . (*Planche 4*.)



Comme on le voit, ce type de réflexe ne répond plus à la définition de Foix et Thévenard, puisqu'il est déterminé non plus par le relâchement du muscle mais par l'allongement que tend à lui imposer la chute du pied. Foix et Thévenard, qui avaient vu ce phénomène, pensent qu'il s'agit, en pareil cas, d'un réflexe dissimulé par le rapprochement excessif imposé aux insertions du muscle; la chute du pied, en diminuant ce rapprochement, ferait simplement apparaître le réflexe momentanément dissimulé.

**Réflexe de posture du type II (jambier antérieur)  
et son temps de détente  $t_1$   $t_2$ .**

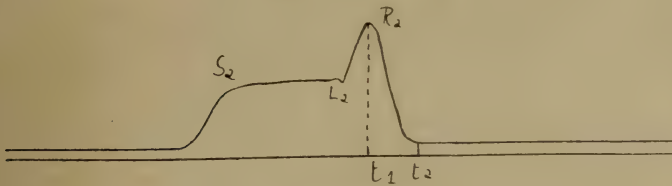


PLANCHE 4.

Les examens cliniques et graphiques que nous avons pratiqués sur de nombreux sujets normaux ne nous permettent pas d'accepter l'explication donnée par Foix et Thévenard. Si le réflexe du type 2 n'apparaît qu'au moment de la chute du pied, c'est que sa mise en jeu est déterminée non plus par le raccourcissement du muscle mais par son allongement. Il s'agit donc d'un type particulier de réflexe que l'on peut assimiler à la *Lengthening contraction* de Sherrington observée par lui sur des animaux déencéphalés. Pour ces raisons, nous ferons rentrer ce type particulier de contraction réflexe dans le cadre des réflexes de posture et nous le désignerons sous le terme de *réflexe de posture du type 2*.

**3° RÉFLEXE DE POSTURE DU TYPE 3. (Personnel.)**

On peut encore observer sur l'homme normal un troisième type de réflexe, qui est en somme la synthèse des

deux types précédents. Il comprend, non seulement une contraction  $R_3$  pendant le soulèvement du pied, mais encore un renforcement de contraction  $R'_3$  qui se produit au moment où le pied est livré à l'influence de la pesanteur. Tout comme dans les deux premières variétés de réflexes, le temps de détente est exprimé par  $t_1$   $t_2$ . (Planche 5.)

**Réflexe de posture du type III (jambier antérieur)  
et son temps de détente  $t_1$   $t_2$ .**

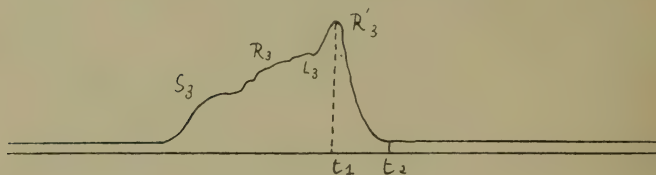


PLANCHE 5.

**NATURE COMMUNE DES TROIS TYPES DE RÉFLEXES.**

Il n'existe, à notre avis, aucune différence fondamentale entre ces variétés de réflexes, puisque leur caractère commun est de fixer les attitudes ; cette fixation se produit simplement à des moments différents : précocement pour le type 1, tardivement pour le type 2, en deux temps pour le type 3.

Ce qui justifie notre opinion, c'est, tout d'abord, le fait que sous l'influence de la mobilisation ou de la marche on peut voir les trois types de réflexes apparaître successivement chez un même individu. En outre, les temps de détente de ces réflexes sont du même ordre de grandeur chez les individus normaux. Aussi, en matière de conclusion, dirons-nous que les réflexes des types 1, 2 ou 3 ne sont que la traduction d'un seul et même fait : l'aptitude avec laquelle le muscle étudié fixe d'une façon réflexe une attitude déterminée. Cette aptitude, bien plus que la forme même du réflexe, paraît être l'élément intéressant à connaître dans l'appréciation de l'hyper- ou de



l'hypo-réflexivité de posture. Cette aptitude nous est donnée par la valeur du temps de détente. Nous ajouterons simplement que ce temps de détente dépendant en partie du degré de flexion imposé à l'article étudié et de sa situation, il convient de se placer dans des conditions de recherche toujours identiques. Par suite, les réflexes de posture du jambier ont-ils toujours été recherchés sur des sujets horizontalement étendus et pour une flexion du pied atteignant l'angle droit? Pour les mêmes raisons, le réflexe de posture du biceps a-t-il été recherché sur des sujets assis et pour une flexion du coude ne dépassant pas l'angle droit?

Telles sont les données fondamentales qui ont présidé à nos recherches pathologiques.

#### FACTEURS MODIFIANT LES RÉFLEXES DE POSTURE NORMAUX.

Nous pourrions énumérer ici les différents facteurs mécaniques, physiques et chimiques qui influent sur les réflexes de posture : la démonstration de leur influence étant beaucoup plus nette sur les sujets présentant déjà de l'exagération de ces réflexes, nous renvoyons cette étude aux chapitres suivants. Une seule de ces influences est à signaler par anticipation : c'est celle de la mobilisation passive du muscle étudié, car elle commande certaines précautions dans la recherche des réflexes de posture. Sans démontrer ici ce fait, disons simplement que *les réflexes de posture doivent être pris sur des sujets au repos et que chaque prise de réflexe doit être séparée de la précédente par un intervalle de temps suffisamment long (5 minutes) pour faire disparaître les effets temporaires de la mobilisation*. Faute de se soumettre à cette règle, on n'obtiendra que des temps de détente différents chez un même sujet.

---

## CHAPITRE II

### LES REFLEXES DE POSTURE ELEMENTAIRES A L'ETAT PATHOLOGIQUE

L'état pathologique apporte aux réflexes de posture élémentaires des modifications de deux ordres : soit leur abolition, soit leur exagération. Aussi, les différentes affections du système nerveux peuvent-elles être classées en deux groupes, en tenant compte de ce point de vue particulier. Dans chaque groupe nous avons apporté des observations cliniques personnelles aussi nombreuses que possible; il ne nous a pas été permis, cependant, de rencontrer en quatre années d'internat toutes les affections nerveuses correspondant à la pathologie actuelle; c'est là une lacune de notre travail que nous comblerons, peu à peu, avec le temps..

Nous étudierons successivement dans ce chapitre :

1° *Les affections du système nerveux dans lesquelles les réflexes de posture élémentaires sont abolis;*

2° *Les affections du système nerveux dans lesquelles les réflexes de posture élémentaires sont exagérés.*

Toutes les observations-type consignées dans ce chapitre sont accompagnées des tracés originaux relatifs aux réflexes de posture; ainsi, la notion de leur exagération ou de leur abolition sera-t-elle soumise à l'appréciation du lecteur: c'est là, entre tant d'avantages, une supériorité de la méthode graphique que l'on ne saurait trop prendre en considération. Tous ces tracés ont été réduits au quart de leur grandeur naturelle.

### Etats pathologiques dans lesquels les réflexes de posture élémentaires sont abolis.

L'abolition des réflexes de posture élémentaires, que nous allons rencontrer dans les affections que groupe ce premier chapitre, est un phénomène facilement saisissable par le seul examen clinique : au niveau du jambier antérieur l'aréflexie posturale se constate par la vue et le palper. Nous avons cru, cependant, intéressant de démontrer graphiquement cette absence de phénomène postural. Les différents tracés que l'on trouvera dans ce chapitre présentent des caractères généraux que nous devons tout d'abord mettre en relief :

*Qu'il s'agisse d'états flaccides ou d'états spasmodiques, l'absence de réflexe de posture se traduit par le fait qu'au moment où l'opérateur lâche le pied, préalablement fléchi sur la jambe, celui-ci retombe brusquement en extension suivant une ligne à peu près verticale. Cette ligne de descente débute toujours par la lettre L sur nos tracés : sa durée, toujours très courte, est uniquement conditionnée par l'inertie du pied et non par l'existence du réflexe de posture. Il en est de même pour les autres muscles posturaux.*

Ce premier caractère étant souligné, on comprend aisément que dans les états flasques le tracé soit uniquement représenté par le soulèvement passif du tendon (S). Dans les états spasmodiques, au contraire, on pourra voir apparaître de la trépidation épileptoïde qui s'inscrira au moment du relèvement du pied par une série d'oscillations. Ces notions générales étant établies, la lecture des tracés devient chose facile : les observations suivantes en témoignent.

#### **Polynévrite.**

##### OBSERVATION I.

D... (Hubert), âgé de 21 ans, entre dans le service de M. le professeur Sabrazès parce qu'il est paralysé des membres inférieurs.



*Histoire de la maladie.* -- Le 23 novembre 1924, ce malade a commencé à éprouver des fourmillements dans les membres inférieurs, ainsi que des douleurs lombaires. Pas de fièvre ni de signes d'infection apparente. Le lendemain, le malade était complètement paralysé des membres inférieurs et présentait de la rétention d'urine.

*Antécédents personnels.* -- Depuis l'âge de 15 ans, le malade exerce la profession d'étameur. Il manie constamment le plomb dans un atelier mal aéré. A l'âge de 5 ans, il a eu une néphrite scarlatineuse légère. A fait son service militaire sans incident et a supporté la vaccination antityphoïdique. Pas d'antécédents vénériens.

*Antécédents héréditaires.* -- Père exerçant également la profession d'étameur et ayant présenté des accidents de saturnisme.

*Examen du malade le 27 novembre 1924.* -- Le malade présente une paraplégie flasque complète limitée aux membres inférieurs. Il existe des troubles profonds de la sensibilité : à gauche, la piqûre n'est pas perçue jusqu'au pli inguinal; le contact et la chaleur sont mieux sentis. A droite, l'hypoesthésie présente sensiblement les mêmes limites, mais elle est moins complète.

Les réflexes tendineux sont abolis des deux côtés. Le réflexe crémasterien et le réflexe cutané abdominal n'existent plus.

Aucun trouble sphinctérien. Pas d'atteinte des membres supérieurs.

Rien à signaler du côté des autres appareils.

Examen du sang : poly., 76 p. 100 ; lympho., 19 p. 100 ; monomultilobés, 2 p. 100 ; mono., 1 p. 100 ; éosino., 2 p. 100. Pas d'hématies granuleuses.

Liquide céphalo-rachidien : couleur normale, hypertension légère. Cellules de Nageotte, 2,9 par mm<sup>3</sup> ; albumine, 0,20. Wassermann négatif. En présence de ce tableau clinique, M. le professeur Sabrazès portait le diagnostic de polynévrite d'origine saturnine.

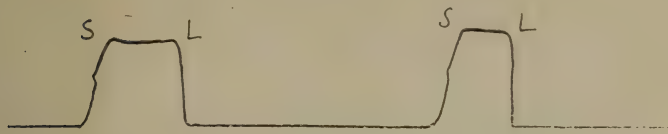
*Evolution de la maladie.* -- Peu à peu le malade a récupéré une partie de la force des membres inférieurs. L'atrophie musculaire s'est cantonnée au niveau des muscles de la région antéro-externe de la jambe et de la face antérieure de la cuisse.

*Examen le 29 novembre 1925.* -- Le malade peut marcher avec l'aide de deux cannes : l'atrophie musculaire est très marquée au niveau des muscles péroniers latéraux et extenseurs : les muscles de ce groupe sont inexcitables à la percussion mécanique. Il n'existe plus aucun trouble sensitif dans les membres inférieurs.

*Examen des réflexes de posture.* — Les réflexes de posture du biceps sont normaux. Aux membres inférieurs les réflexes du jambier antérieur sont absolument abolis. Le tracé graphique de ces réflexes ne montre qu'un soulèvement S correspondant au mouvement passif du tendon jambier.

Obs. 1.

**Polynévrite.**



La chute du pied est immédiate et le temps de détente très notablement raccourci par rapport à ce qu'il est chez l'individu normal. L'absence de réflexes de posture intéresse également tous les autres muscles de la jambe ; aussi le pied peut-il être secoué à la façon d'un membre de polichinelle.

**Maladie de Heine-Médin.**

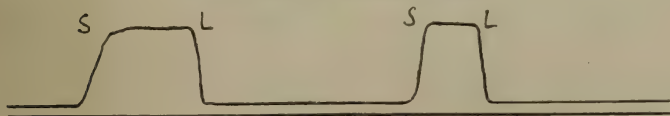
Obs. II.

G... (Marie), entre à l'hôpital Saint-André, salle 6, le 30 novembre 1925, parce qu'elle est paralysée des quatre membres.

*Histoire de la maladie.* — En septembre, la malade a été prise d'un malaise général avec céphalée, rachialgie ; au bout de deux jours, apparition de faiblesse des membres

Obs. 2.

**Maladie de Heine-Médin.**



inférieurs ; au troisième jour, tétraplégie complète dont la malade s'aperçoit au réveil. Légère poussée thermique à 38 degrés ; ponction lombaire : liquide clair dont la composition chimique ne nous a pas été donnée.

Au bout d'une quinzaine environ, régression des phénomènes paralytiques au niveau de la main gauche. La malade

est adressée au professeur Verger en vue d'un traitement électrothérapique.

*Examen de la malade en janvier 1926* — Il s'agit, à n'en pas douter, d'une maladie de Heine-Médin intéressant les membres inférieurs et supérieurs. Au milieu de groupes musculaires totalement atrophiés et impotents, quelques muscles paraissent moins touchés et conservent une certaine activité fonctionnelle. L'examen électrique témoigne de l'intensité du processus atrophique et dégénératif : un très grand nombre de muscles et en particulier ceux dont les réflexes de posture seront étudiés donnent une réaction de dégénérescence typique.

Il n'y a pas de troubles sensitifs ni de troubles sphinctériens.

La musculature de l'abdomen et du thorax est intacte.

L'examen des autres appareils n'apporte aucun renseignement particulier.

La maladie s'est fort peu modifiée depuis que la malade est à l'hôpital : le traitement électrothérapique a cependant fait récupérer à certains muscles une tonicité plus grande.

*Examen des réflexes de posture.* — Tous les réflexes de posture sont abolis tant aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs. La recherche des réflexes du jambier antérieur montre, comme en fait foi le graphique suivant, que les réflexes de posture sont absolument inexistants. Lorsque, après avoir soulevé et relevé le pied, on l'abandonne à lui-même, celui-ci retombe lourdement sans qu'aucun frein ne retienne la chute : aussi la ligne de descente du tracé est-elle à peu près verticale. Le tracé lui-même est exclusivement constitué par le soulèvement passif du pied ; on n'y voit aucun soulèvement traduisant la production d'un réflexe de posture quelconque. Ces phénomènes existent aussi bien à droite qu'à gauche.

### Tabes.

Le tabes s'accompagne d'une façon constante d'abolition des réflexes de posture dans les territoires dont la sensibilité profonde et les réflexes tendineux sont abolis. On peut même dire que l'altération des réflexes de posture constitue un signe très précoce de tabes, sans posséder toutefois une signification spécifique, étant donné que bien d'autres affections peuvent la déterminer.

Au niveau du jambier antérieur, l'aréflexie posturale



se présente avec une très grande netteté : à peine vient-on de lâcher le pied, maintenu préalablement en flexion dorsale, que celui-ci retombe brusquement en extension : il n'existe plus ce mécanisme d'arrêt constitué par les réflexes de posture. Il en résulte que l'abolition des réflexes de posture doit être considérée comme l'un des éléments de l'hypotonie des tabétiques.

## OBS. III.

L... (Louis), 43 ans. Tabes classique avec grosse incoordination motrice. Abolition des réflexes de posture. Le tracé suivant démontre ce fait au niveau des jambiers antérieurs.

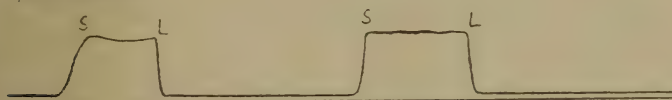
## OBS. 3.

**Tabes.**

Côté droit  
jambier antérieur.



Côté gauche  
jambier antérieur.



## OBS. IV.

N... (Pierre), 62 ans. Tabes ancien ; arthropathies, amaurose. Abolition des réflexes de posture des membres supérieurs et inférieurs.

## OBS. V.

L... (Jules), 51 ans. Tabes. Arthropathie du genou gauche. Abolition des réflexes de posture des membres inférieurs. Graphiques semblables à ceux des observations précédentes.

## OBS. VI.

M... (Jeanne), 58 ans. Tabes datant de douze ans. A présenté des fractures spontanées multiples. Abolition des ré-

flexes de posture des membres supérieurs et inférieurs. Graphiques semblables à ceux des observations précédentes.

## OBS. VII.

P... (Paul), 56 ans. Tabes sensitif, douleurs fulgurantes, crises viscérales, aréflexie tendineuse. Abolition des réflexes de posture des membres inférieurs. Impossibilité de prendre les réflexes posturaux des membres supérieurs. Graphiques semblables à ceux des observations précédentes.

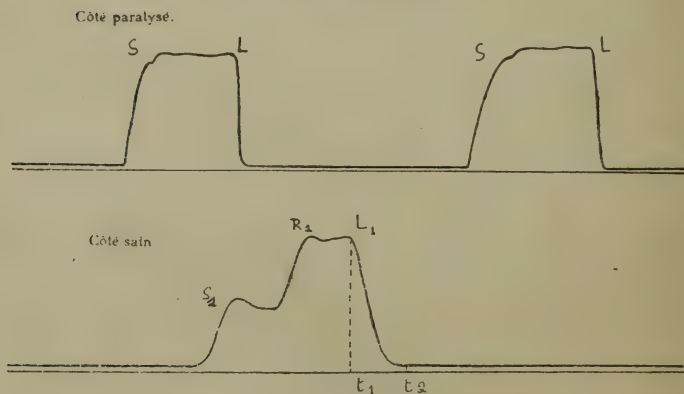
## OBS. VIII.

P... (Louis), 38 ans. Tabes à évolution rapide avec grosse incoordination motrice. Gros trouble des sensibilités profondes. Abolition des réflexes de posture des membres inférieurs. Graphiques semblables à ceux des observations précédentes.

**Hémiplégies flasques.**

Toutes les hémiplégies flasques s'accompagnent d'abolition des réflexes de posture, quels que soient le siège et la nature des lésions génératrices: nous ne croyons pas utile d'entrer dans le détail des observations: nous nous contenterons de publier les réflexes de posture du jambier antérieur du côté sain et du côté lésé.

OBS. 9.

**Hémiplégie flasque.**

## OBS. IX.

D... (Jean), 43 ans. Hémiplégie flasque d'origine syphilitique remontant à deux semaines, et frappant les membres du côté gauche. Abolition des réflexes de posture à gauche. Réflexes normaux à droite. (Voir tracés.)

## OBS. X.

T... (Henri). Néphrite hypertensive; hémorragie cérébrale; hémiplégie droite flaccide. Abolition des réflexes de posture du côté droit; réflexes normaux à gauche.

## OBS. XI.

V... (Daniel). Hémiplégie corticale post-traumatique et flaccide atteignant les membres gauches. Abolition des réflexes de posture du côté gauche; intégrité des réflexes du côté sain.

## OBS. XII.

M... (Louise). Hémiplégie droite flaccide d'origine syphilitique remontant à trois jours. Abolition des réflexes de posture du côté droit; intégrité des réflexes à gauche.

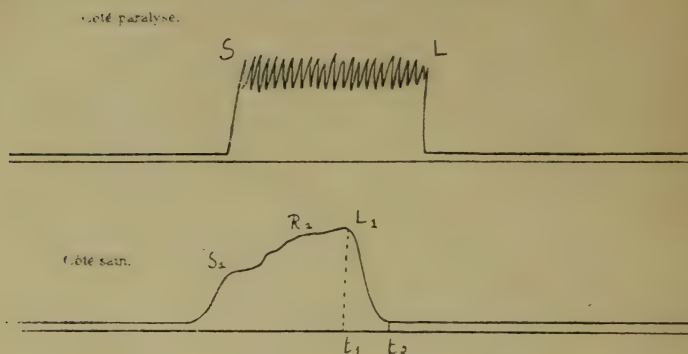
**Hémiplégies spasmodiques.**

Comme les hémiplégies flasques, les hémiplégies spasmodiques s'accompagnent d'abolition des réflexes de posture du côté lésé. Les tracés du jambier antérieur mettent le plus souvent en évidence l'existence de trépidation épileptoïde.

## OBS. XIII.

I... (Jeanne), 68 ans. Hémiplégie droite ancienne remontant à trois ans; grosse contracture. Abolition des réflexes de posture à droite; trépidation épileptoïde. Réflexe normal à gauche. (Voir tracés.)



**Hémiplégie spasmodique.**

## OBS. XIV.

P... (Jean). Hémiplégie spasmodique droite remontant à sept mois. Abolition des réflexes de posture à droite; trépidation épileptoïde. Réflexe normal à gauche.

## OBS. XV.

S... (Pierre), 70 ans. Hémiplégie spasmodique gauche datant d'un an. Abolition des réflexes de posture de ce côté; trépidation épileptoïde. Réflexe normal à droite.

## OBS. XVI.

F... (Jeanne). Hémiplégie spasmodique gauche d'origine syphilitique remontant à trois ans. Abolition des réflexes de posture à gauche; grosse contracture; pas de trépidation épileptoïde. Réflexe normal à droite.

**Syndrome sensitif cortical.**

## OBS. XVII.

D... (Antonio), sujet espagnol, entre dans le service de M. le professeur Verger, le 20 décembre 1925, parce qu'il éprouve une certaine gêne fonctionnelle au niveau des membres du côté gauche, ainsi que des crises épileptiformes.

*Histoire de la maladie.* — En 1918, à l'âge de 18 ans, le

malade est soumis à un traumatisme crânien : il est trépané par le professeur Denucé ; après l'opération, hémiplegie gauche complète. En 1919, les phénomènes paralytiques ont disparu à peu près complètement ; le malade ne garde qu'une certaine maladresse de ses membres gauches dans l'exécution des mouvements délicats de la main et des doigts. En 1920, début de crises épileptiques, qui se manifestent d'abord du côté gauche, puis se généralisent du côté droit et s'accompagnent de perte de connaissance.

*Antécédents.* — Rien à signaler.

*Examen du malade en janvier 1926.* — On est tout d'abord frappé par l'existence d'une atrophie notable des membres inférieurs gauches, qui détermine, en particulier, une claudication marquée. Au point de vue moteur, la force est sensiblement la même dans les deux moitiés du corps ; à gauche les réflexes tendineux sont exagérés, mais il n'existe pas de signe de Babinski.

Ce qu'il y a de plus frappant chez ce malade, c'est l'existence au niveau des membres gauches de troubles sensitifs particuliers réalisant le type du syndrome sensitif cortical. Les sensibilités douloureuses et tactiles sont intactes ; le sens musculaire et la stéréognosie sont fortement troublés ; le malade est incapable de reconnaître, les yeux fermés, un objet placé dans sa main gauche. L'exécution des mouvements coordonnés est très défectueuse ; du côté gauche, il existe une ataxie non douteuse. Les yeux fermés, le malade est incapable de reproduire, avec le membre supérieur sain, les attitudes imposées au membre malade.

Les crises épileptiques présentées par le malade pendant son séjour à l'hôpital se présentent sous le type de crises débutant par le côté gauche du corps puis étendues au corps tout entier ; la perte de connaissance apparaît rapidement.

*Examen des réflexes de posture.* — A gauche, tous les réflexes de posture sont abolis. A droite, les réflexes de posture sont absolument normaux.

*Toute réserve faite au sujet d'un état de parésie minime des membres du côté gauche, cette observation nous paraît mettre en évidence les rapports existants entre l'intégrité des sensibilités profondes et celle des réflexes de posture.*

*Sclérose latérale amyotrophique.*

## OBS. XVIII.

C... (Eugène), âgé de 33 ans, entre à l'hospice des incurables, le 23 février 1923, pour atrophie musculaire progressive des membres supérieurs et paraplégie spasmodique.

*Histoire de la maladie.* — Dans le courant de l'année 1922, cet homme, qui exerçait la profession d'employé de magasin, commença à éprouver une diminution notable de la force de ses membres supérieurs et plus particulièrement de ses mains ; les mouvements de préhension s'exécutaient avec difficulté ; en même temps le malade remarquait que les muscles des éminences thénar s'atrophiaient de jour en jour. La marche s'exécutait avec difficulté et les membres inférieurs présentaient un peu de raideur. Le malade se présentait à la consultation de M. le professeur Verger, qui porta le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique ; il fut admis salle 15 en novembre 1923. L'examen du sang n'e dénotait pas de spécificité, le liquide céphalo-rachidien était normal. Le malade sortit de l'hôpital en janvier 1924.

En juin 1924, le malade revint dans le service du professeur Verger ; l'état de ses membres supérieurs restait sensiblement le même ; il n'éprouvait pas de difficulté à mâcher ses aliments ; la marche, en revanche, était beaucoup plus troublée que pendant son premier séjour à l'hôpital et présentait un caractère spasmodique non douteux. L'examen du malade pratiqué à cette époque fait ressortir une atrophie importante des deux mains ; celles-ci réalisent le type classique de la main de singe et les doigts présentent une flexion permanente ; l'atrophie est toutefois plus marquée à gauche qu'à droite. L'atrophie musculaire a gagné l'avant-bras, en particulier les muscles fléchisseurs. La puissance des muscles de la main et de l'avant-bras est diminuée proportionnellement à l'atrophie. L'hyper-réflexivité tendineuse est manifeste ; l'examen des réactions électriques met en évidence une réaction de dégénérescence nette ; les muscles frappés par l'atrophie présentent quelques secousses fibrillaires.

Les membres inférieurs sont à peine frappés d'atrophie, la marche s'exécute avec difficulté et les pieds raclent un peu le sol. Les réflexes tendineux sont nettement exagérés, il existe du clonus et de la trépidation épileptoïde ; le signe de Babinski est positif des deux côtés.

La face est un peu moins mobile que normalement, la langue n'est pas atrophiée, il n'y a pas de troubles de la



prononciation ni de la déglutition. Le réflexe massétérein est exagéré.

Ponction lombaire : liquide clair non hypertendu ; caractères cytologiques et chimiques normaux.

Etat général assez bon, pas de fièvre ; intelligence normale.

Après un séjour de plusieurs mois dans le service du professeur Verger, le malade est transféré dans le service des incurables, où il entre le 6 janvier 1925.

*Etat du malade le 3 décembre 1925.* — Depuis la fin d'août, les phénomènes paralytiques se sont étendus aux muscles de la face et du larynx. Le malade présente un facies inexpressif, surtout dans la région faciale inférieure ; les muscles dépendant du facial supérieur ne sont pas touchés ; la mastication et la déglutition sont devenues extrêmement difficiles ; la voix est sourde, et le malade s'exprime en chuchotant. La luette est déviée vers la droite, la langue est atrophiée et les mouvements s'exécutent avec difficulté ; les mouvements des lèvres sont presque complètement abolis. Il n'y a pas de paralysie oculaire ni à droite ni à gauche, mais il existe un myosis bilatéral très serré sans paralysie de l'accommodation ni signe d'Argyll-Robertson. Les réflexes massétéreux sont vifs des deux côtés.

Aux membres supérieurs, l'atrophie est complète et atteint les muscles de la ceinture scapulaire. Tous les réflexes sont exagérés. La musculature du thorax est également atteinte, le diaphragme joue mal et la région épigastrique est un peu avalée à chaque inspiration : les muscles inspireurs accessoires (scalènes et sterno-mastoïdiens) fonctionnent d'une façon très énergique. Les muscles de l'abdomen et des membres supérieurs ne sont que très peu touchés ; les réflexes correspondants sont extrêmement vifs ; le signe de Babinski est positif des deux côtés.

Le pouls bat à 140, assez régulier ; le réflexe oculo-cardiaque est négatif ; à l'auscultation, tachycardie sinusale. Les poumons présentent un léger œdème des bases. L'analyse des urines donne les chiffres suivants : urée, 26,90 ; chlorures, 7 ; phosphates, 3,7 ; albumine, 5 ; présence d'acétone et d'urobiline ; pas de glucose ni de pigment biliaire.

Formule hémoleucocytaire : poly., 71 p. 100 ; éosino., 1 p. 100 ; mono., 25 p. 100 ; poly-lympho., 23 p. 100.

Le malade meurt le 4 décembre 1925 au cours d'une syncope.

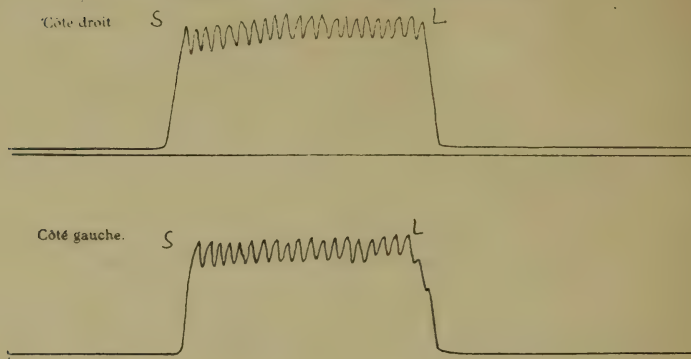
*Autopsie le 5 décembre 1925.* — Sclérose latérale amyotrophique typique.

*Examen des réflexes de posture.* — Abolition des réflexes de posture des membres supérieurs et inférieurs. La re-

cherche du réflexe du jambier provoque une trépidation épileptoïde très nette et que reproduit le tracé ci-joint.

Obs. 18.

**Sclérose latérale amyotrophique.**



**Sclérose latérale amyotrophique.**

OBS. XIX.

R... (Gabrielle), entre à l'hôpital, salle 6, le 12 mars 1926, parce qu'elle est gênée pour marcher et présente une atrophie progressive des mains.

*Histoire de la maladie.* — L'affection aurait débuté par des troubles de la marche qui ont conduit une première fois la malade à l'hôpital en 1922. A cette époque, il n'existait qu'un état de parésie spastique des membres inférieurs, sans atrophie musculaire brachiale. Le diagnostic porté fut celui de paralysie spastique du type Erb avec quelques réserves au sujet de l'apparition possible d'une amyotrophie brachiale.

Dans les quatre années qui ont suivi, la malade a vu se développer une atrophie musculaire des mains, ainsi qu'une impotence fonctionnelle des membres inférieurs.

*Etat de la malade en avril 1926.* — Il s'agit d'une sclérose latérale amyotrophique dans laquelle les phénomènes de spasticité présentent une intensité peu habituelle. La contracture des membres inférieurs est très intense et porte principalement sur les adducteurs; on retrouve tous les signes habituels des lésions pyramidales. Aux membres supérieurs, on a affaire à une atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne.

*Examen des réflexes de posture.* — Tous les réflexes de posture, aussi bien ceux des membres supérieurs que ceux des membres inférieurs, sont abolis. La recherche du réflexe de posture du jambier antérieur met en évidence de la trépidation épileptoïde, comme dans l'observation précédente.

### **Sclérose en plaques.**

OBS. XX.

B... (Louis), paveur à la Compagnie des T. E. O. B., entre à l'hôpital, le 2 décembre 1924, parce qu'il présente, depuis quelque temps, des troubles de la marche, du tremblement, des troubles visuels qui l'empêchent de plus en plus de travailler.

*Histoire de la maladie.* — En novembre 1923, cet homme commença à éprouver un tremblement des membres supérieurs; ce tremblement se manifestait surtout à l'occasion de son travail et disparaissait au repos; il n'était accompagné par aucun autre phénomène, tant dans le domaine moteur que dans le domaine sensitif. L'apparition du tremblement ne s'est accompagnée d'aucun trouble de l'état général; pas de fièvre, pas de malaise particulier. Jusqu'au mois de septembre 1924, cet homme a pu continuer son travail de paveur tout en étant de plus en plus gêné par le tremblement, qui augmentait de jour en jour et se généralisait bientôt aux quatre membres. En même temps se manifestaient les premiers troubles de la marche; le malade trébuchait facilement, ne pouvait se tenir sur le bord d'un trottoir, était obligé de s'asseoir à la fin des journées de travail. Bientôt apparurent des troubles visuels caractérisés par une impossibilité de fixer les objets; s'étant regardé dans la glace, le malade découvrit le nystagmus qu'il a toujours conservé depuis. Vers le mois d'octobre 1924 se montrent des troubles importants de la parole, qui devient scandée.

En présence de ces symptômes le malade est adressé à M. le professeur Abadie, dans le service duquel il entre le 2 décembre 1924.

*Examen du malade le 9 décembre 1924.* — Homme en bonne santé générale, ne présentant pas de fièvre; un examen superficiel met en évidence chez lui les troubles de la marche, du tremblement, des troubles de la parole, du nystagmus.

*Examen des membres inférieurs.* — Pas d'atrophie musculaire ni de tremblement au repos. La motilité passive n'est pas troublée. La motilité active est conservée au niveau de

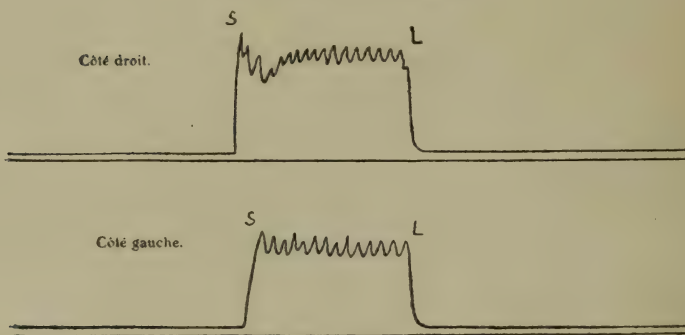


tous les groupes musculaires. La marche est profondément troublée : les pieds sont écartés l'un de l'autre, le polygone de sustentation est fortement élargi, la ligne des pas est festonnée ; par moments, la marche est trépidante : à d'autres moments, il existe de l'entraînement latéral du corps. Il s'agit, en résumé, d'une démarche du type cérébello-spasmodique.

Les mouvements coordonnés s'exécutent avec de très grandes difficultés ; impossibilité de se tenir sur un pied, même

OBS. 20.

### Sclérose en plaques.



les yeux ouverts; rétropulsion extrêmement nette; déviation angulaire spontanée vers la droite.

Tremblement massif des deux membres inférieurs dans la position debout.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont vifs ; ébauche de clonus et de trépidation épileptoïde. Babinski positif des deux côtés.

La sensibilité des membres inférieurs est normale tant au point de vue des sensibilités analytiques que des sensibilités synthétiques.

*Examen du tronc et du thorax.* — Rien à signaler au point de vue moteur ou sensitif. Le réflexe médio-pubien est conservé, tandis que les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. Les sphincters ne sont pas touchés.

*Examen des membres supérieurs.* — Les membres supérieurs ne présentent pas d'atrophie. La motilité passive est normale. Tous les mouvements actifs sont possibles, mais leur recherche met en évidence un tremblement intentionnel extrêmement important : ce tremblement est massif, d'une fréquence de 3 à 4 à la seconde ; il ne trouble pas

le sens de la direction des mouvements : il n'y a pas de dysmétrie. Les épreuves classiques (verre d'eau, écriture, etc.) mettent bien en évidence le caractère intentionnel. Il n'y a pas de déviation spontanée de l'index.

Tous les réflexes tendineux sont vifs et les réflexes ostéo-périostés existent des deux côtés.

La sensibilité est normale dans tous ses modes ; pas de trouble du sens stéréognosique.

*Examen du cou.* — Le cou n'est pas tout à fait symétrique, il existe un certain degré d'inclinaison latérale droite déterminée par un peu d'hypertonie du sterno-cléido-mastoïdien gauche. Pas de troubles sensitifs.

*Examen de la tête.* — La tête du malade est animée d'un tremblement important aussitôt qu'elle ne repose plus sur un point d'appui. Il s'agit là d'un tremblement propre à type de négation ou d'affirmation.

La motilité de la face est normale des deux côtés. La sensibilité n'est pas troublée. Les réflexes massétéris sont vifs. La parole est nettement scandée et un peu explosive. Ces caractères se manifestent très nettement dans les mots d'épreuve et dans le chant.

*Examen des organes des sens.* — Yeux : nystagmus bilatéral du type elliptique à grand axe horizontal et dirigé de gauche à droite. Fréquence de 160 à la minute. Pas de paralysie de la musculature extrinsèque. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Examen du fond de l'œil : héli-décoloration de la papille droite ; papille gauche hyperémie. O. D., 1/30 ; O. G., 1/20.

*Oreilles* : rien à signaler.

*Appareil cochléaire et vestibulaire* : après rotation vers la droite, gros nystagmus horizontal post-opératoire, dirigé vers la gauche. Après épreuve rotatoire, vertige très intense. Pas de réaction anormale au vertige voltaïque.

*Examen mental.* — Pas de trouble grossier du fond mental.

*Examen du liquide céphalo-rachidien.* — Albumine, 0,40 ; Nageotte, 6,38 ; lymphocytes. Les réactions de Wassermann et du benjoin colloïdal sont négatives.

*Examen des autres appareils.* — Rien à signaler.

*Antécédents du malade.* — Pas de spécificité avouée, pas d'habitudes éthyliques ; aucun épisode pouvant rappeler une atteinte d'encéphalite épidémique.

*Examen des réflexes de posture.* — Abolition de tous les réflexes de posture des membres. La recherche du réflexe de posture du jambier antérieur déclenche de la trépidation épileptoïde.

**Syringomyélie.**

## OBS. XXI.

P... (Victorine), âgée de 54 ans, entre à l'hospice Pellegrin en 1913 avec le diagnostic de syringomyélie.

*Histoire de la maladie.* — Le début de l'affection remonte vraisemblablement au jeune âge ; la malade signale, en effet, qu'elle n'a commencé à marcher qu'à l'âge de 4 ans et qu'elle a toujours éprouvé une certaine difficulté à mouvoir ses membres inférieurs et, quoique à un degré moindre, ses membres supérieurs également.

En 1888, à l'âge de 23 ans, elle présenta un panaris analgésique de l'index gauche qui guérit après élimination de la phalangette. Au cours des années 1891, 1893, 1895, 1897, de nouveaux panaris se manifestèrent aux différents doigts des deux mains et déterminèrent une élimination de toutes les phalangettes. Des incidents multiples de brûlures des membres supérieurs alternèrent pendant toute cette période avec les panaris signalés. A partir de l'année 1901 la malade constate une atrophie progressive et symétrique des muscles de ses mains ; l'impotence fonctionnelle devient considérable au niveau des doigts et la malade ne peut plus manger seule : les phénomènes paralytiques s'étendent bientôt aux muscles de l'hémiface droite ; les muscles du larynx sont touchés à leur tour ; la voix devient rauque et aboyante.

A partir de 1904 la marche est fortement entravée par un état de raideur des membres inférieurs : la malade ne peut conserver son équilibre. Aux membres supérieurs, l'anesthésie thermique et douloureuse est complète ; la malade est victime d'une brûlure étendue de la main droite.

Le 13 juillet 1904, la malade entre dans le service de M. le professeur Pitres, où elle demeurera jusqu'en 1908. Elle est soumise sans résultat à un traitement électrique.

En 1910, la malade présente un nouveau panaris de l'annulaire gauche et entre de nouveau dans le service du professeur Pitres ; elle en sort peu de temps après pour entrer à l'hospice Terre-Nègre. L'impotence fonctionnelle de la malade s'accroissant de jour en jour, on l'évacue à l'hospice des incurables en 1913.

*Antécédents de la malade.* — Père mort diabétique à l'âge de 59 ans ; mère morte bacillaire à l'âge de 55 ans ; une sœur morte à 39 ans de goitre exophtalmique.

Au point de vue personnel, rien de particulier à ajouter à ce qui a été précédemment signalé.



*Examen de la malade le 10 octobre 1925.* — La malade réalise un tableau complet de syringomyélie avancée.

*Examen de la face.* — Il existe une paralysie faciale bilatérale intéressant surtout le domaine du facial inférieur et qui donne à la malade un masque absolument inexpressif ; les traits sont immobiles, les mouvements des lèvres s'exécutent avec de très grandes difficultés, la langue est atrophiée surtout dans sa région antérieure et présente quelques secousses fibrillaires. La déglutition des solides est presque impossible et depuis plusieurs années la malade ne peut plus avaler que des liquides ou des purées. La voix est absolument éteinte.

Les réflexes massétéris sont vifs des deux côtés. La sensibilité de la face est atteinte suivant le type de la dissociation syringomyélique classique.

Il n'y a pas de troubles trophiques cutanés à noter ; seulement une rougeur persistante des pommettes, surtout à gauche.

*Examen du cou.* — Atrophie des muscles du cou avec troubles sensitifs syringomyéliques.

*Examen des membres supérieurs.* — Les membres supérieurs, extrêmement amaigris tant au niveau des mains qu'au niveau de l'avant-bras et des bras, présentent une impotence fonctionnelle considérable ; la malade est incapable d'exécuter aucun mouvement. La peau des membres supérieurs est fortement infiltrée par un œdème mou prenant difficilement le godet ; les mains fortement mutilées par la perte de nombreuses phalanges, présentent du fait de cet œdème un aspect succulent typique. L'anesthésie thermique et douloureuse est complète au niveau des membres supérieurs et s'étend même à la partie supérieure du thorax jusqu'au niveau de la 6<sup>e</sup> vertèbre dorsale ; la sensibilité tactile et les sensibilités profondes sont fortement émoussées mais persistent néanmoins au niveau des membres supérieurs.

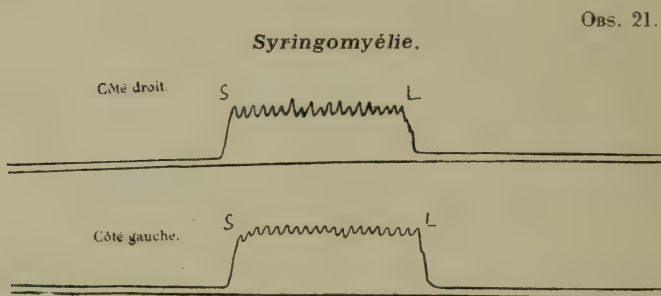
A défaut d'électrodiagnostic, la percussion des muscles des ceintures scapulaires met en évidence une secousse idiomusculaire lente, indice d'une réaction de dégénérescence non douteuse.

*Examen des membres inférieurs.* — Les membres inférieurs, absolument impotents, sont frappés de paralysie spasmodique ; tous les réflexes tendineux et osseux sont exagérés ; le signe de Babinski est positif des deux côtés. Les muscles des membres inférieurs sont atrophiés, mais il s'agit là d'une atrophie non myélopathique liée à l'impotence fonctionnelle.

*Examen des autres appareils.* — Rien à signaler du côté de l'appareil digestif, du système circulatoire, de l'appareil

reil respiratoire. Au point de vue rénal, il existe une albuminurie de 0 g. 50 en moyenne et qui semble avoir été déterminée par l'extension du processus syringomyélique au niveau du bulbe. Les urines ne contiennent pas de cylindres, il n'y a pas de glycosurie.

*Examen des réflexes de posture.* — Tous les réflexes des membres inférieurs sont abolis, ceux des membres supérieurs également. La recherche du réflexe du jambier antérieur par la manœuvre classique déclenche une trépidation épileptoïde qui se trouve reproduite sur le tracé suivant.



### **Compression de la moelle.**

Obs. XXII.

A... (Julie), entre dans le service du professeur Sabrazès le 5 juin 1925 parce que ses membres inférieurs sont paralysés.

*Histoire de la maladie.* — Vers la fin de l'année 1923, cette malade commença à éprouver une certaine impotence motrice de ses membres inférieurs : d'abord légère, cette impotence ne tarda pas à s'accroître assez rapidement : en février 1924, la malade devint brusquement incapable de marcher. Cette impotence se serait accompagnée de quelques fourmillements dans les membres inférieurs. A aucun moment la malade n'a présenté de trouble sphinctérien. Il ne semble pas y avoir eu d'état infectieux concomitant. La malade entre dans le service de M. le professeur Verger en mars 1924. L'examen pratiqué à cette époque fait porter le diagnostic de myélite probablement spécifique. La ponction lombaire ne peut être pratiquée. L'examen du sang montre que la réaction de Wassermann est négative. La malade est soumise à un traitement spécifique constitué par

des injections de cyanure de mercure et de sulfarsénol. Au bout de trois mois, la malade peut se lever et faire quelques pas dans la salle. Elle quitte l'hôpital en juillet 1924. A ce moment, l'état de la malade est visiblement amélioré : pendant une quinzaine de jours elle peut faire son ménage sans trop de difficulté.

En août 1924, l'amélioration passagère accusée par la malade ne persiste plus : les chutes, les faux pas se multiplient, et peu à peu la malade est obligée de garder le lit. En juin 1925, l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs est devenue complète, la malade entre alors dans le service du professeur Sabrazès.

*Antécédents.* — Rougeole, coqueluche dans l'enfance; pas mariée, pas d'enfant, jamais de fausse couche.

*Examen de la malade le 15 juillet 1925.* — Examen des membres inférieurs. — La malade est dans l'impossibilité de se tenir debout. L'examen de la motilité passive met en évidence un certain degré de contracture des membres inférieurs. La motilité active, quoique très fortement touchée, n'est cependant pas abolie : quelques mouvements persistent au niveau des orteils et du pied. L'élévation des talons au-dessus du plan du lit est impossible.

Les membres inférieurs sont le siège de mouvements syncinétiques extrêmement nets; ceux-ci consistent surtout en syncinésie d'effort et en syncinésie d'imitation.

Les réflexes des membres inférieurs sont extrêmement exagérés; il existe du clonus et de la trépidation épileptoïde. Ce qui frappe plus particulièrement au point de vue de la réflexivité, c'est l'existence de réflexes de défense extrêmement importants : la flexion forcée des orteils détermine un triple retrait en flexion de tout le membre inférieur. Le signe de Babinski est positif des deux côtés et s'accompagne du phénomène de l'éventail.

La sensibilité n'est qu'assez peu troublée dans le domaine des membres inférieurs : il existe un peu de retard de perception : le sens kinesthésique est conservé ; les sensibilités profondes sont intactes : il n'y a pas de dissociation syringomyélique. Ces quelques troubles sensitifs remontent jusqu'à une ligne horizontale passant par l'appendice xiphôïde du sternum.

Pas de troubles trophiques, pas de troubles sphinctériens.

*Examen de l'abdomen.* — La musculature abdominale est intacte. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis; le réflexe médio-pubien est vif.

*Examen des membres supérieurs.* — Aucun trouble moteur sensitif ou trophique.

*Examen du cou et de la face.* — Rien à signaler.

*Examen des organes des sens.* — Yeux : pas d'inégalité



pupillaire ni de déformation. Réflexes lumineux normaux. Pas de nystagmus ni de trouble de la motilité ou oculaire.

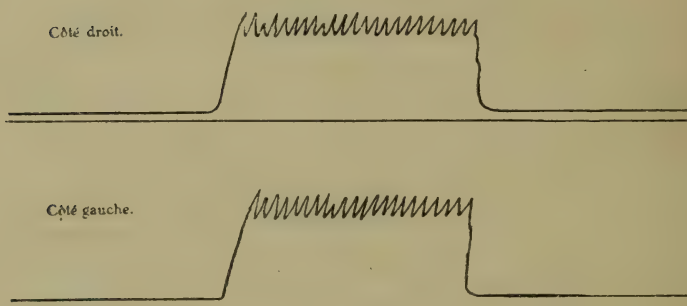
Oreilles : rien d'anormal.

*Examen du psychisme.* — Aucune altération du fond mental, pas de troubles de la parole.

Liquide céphalo-rachidien : liquide clair, un peu hyper-tendu ; albumine, 6 grammes ; sucre, 0 ; chlorures, 7,20. Réaction de Bordet-Wassermann négative, même après réactivation. Cytologie : lymphocytes, 0,7 par mm<sup>3</sup>.

Obs. 22.

#### Compression de la moelle.



Epreuve du lipiodol : arrêt massif du lipiodol à hauteur de la 7<sup>e</sup> vertèbre dorsale.

*Examen des autres appareils.* — Rien à signaler.

En présence de ces symptômes et en particulier de la dissociation albumino-cytologique et de l'arrêt du lipiodol, on porte le diagnostic de compression probable de la moelle et l'on décide d'intervenir chirurgicalement.

*Intervention chirurgicale.* — Pratiquée par les D<sup>rs</sup> Rocher et Lacouture le 30 juillet 1925. Laminectomie à hauteur de la 7<sup>e</sup> vertèbre dorsale ; le sac dural apparaît renflé ; on l'incise verticalement.

A la face antérieure de la moelle, il semble bien qu'il existe une petite masse anormale ; on en prélève un fragment en vue d'un examen histologique. Le cul-de-sac dural n'est pas renfermé. Guérison *per primam*.

Dans les jours qui ont suivi l'opération, la malade a présenté une amélioration considérable : elle a pu commencer à se lever toute seule et à marcher en s'appuyant sur le dossier d'une chaise. Les progrès sont toutefois demeurés stationnaires depuis l'intervention et la malade ne peut effectuer d'une seule traite un trajet supérieur à 100 mètres environ.

*Examen des réflexes de posture.* — Tous les réflexes de posture des membres inférieurs sont abolis, tandis qu'ils sont normaux aux membres supérieurs. La recherche du réflexe du jambier par la manœuvre classique déclenche une trépidation épileptoïde visible sur le tracé ci-joint.

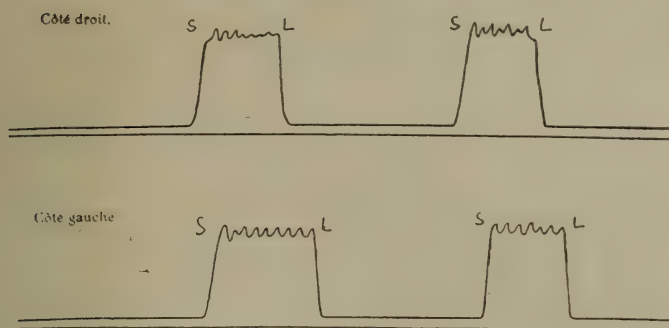
### **Syndrome mésocéphalique encéphalitique.**

OBS. XXIII.

V... (Eliette), 17 ans, cultivatrice, entre dans le service du professeur Verger, le 11 janvier 1926, parce qu'elle présente des troubles visuels et des névralgies tenaces.

OBS. 23.

### **Syndrome mésocéphalique.**



*Histoire de la maladie.* — Début de la maladie par des névralgies faciales attribuées à des lésions dentaires. Avulsion de nombreuses dents sans résultat. Quelques jours après, violente crise névralgique dans l'hémiface gauche. Un matin, au réveil, difficulté de relever les paupières, diplopie transitoire. Pendant l'évolution de ces troubles, aucun signe infectieux, semble-t-il.

La malade entre à l'hôpital le 11 janvier 1926.

*Examen de la malade.* — On se trouve en présence d'un syndrome mésocéphalique caractérisé par des paralysies asthéniques de la musculature externe de l'œil que le professeur Verger assimile au syndrome décrit par Gerlier (vertige paralysant de Gerlier).

Il existe en outre un syndrome pyramidal léger caractérisé par une exagération des réflexes tendineux, une légère tendance au clonus de la rotule et du pied.

*Examen des réflexes de posture.* — Abolition des réflexes de posture des deux côtés.

**Syndrome cérébelleux.**

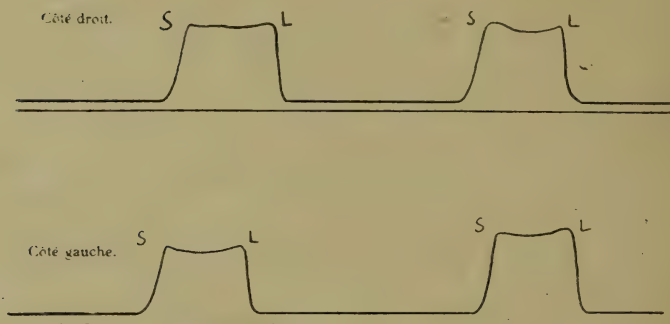
OBS. XXIV.

N... (Jean), 43 ans, entre à l'hospice des incurables en 1922 parce qu'il présente des troubles considérables de la marche.

Début de la maladie en 1917 : le malade éprouve de la

OBS. 24.

**Syndrome cérébelleux.**



difficulté à garder son équilibre; il ne peut marcher en ligne droite et donne l'impression d'être perpétuellement ivre. Il est réformé avec le diagnostic de troubles cérébelleux.

En 1920, le malade entre dans le service du professeur Verger, où il reste plusieurs mois. L'examen du système nerveux confirme le diagnostic porté de syndrome cérébelleux.

L'affection évolue progressivement et nécessite l'admission du malade aux incurables.

*Examen du malade en octobre 1925.* — On se trouve en présence d'un syndrome cérébelleux très complet caractérisé par de la passivité, de la dysmétrie, de l'hypotonie, de la diadococinésie, de la latéropulsion droite. La démarche est fortement titubante; le malade peut cependant circuler, à la condition d'observer tous les mouvements qu'il fait. Il existe un léger tremblement statique.

Pas de signes humoraux ou cliniques de spécificité.

*Examen des réflexes de posture.* — Tous les segments de membre au niveau desquels on peut mettre en évidence de la passivité, de l'hypotonie, de la dysmétrie, présentent une



abolition complète des réflexes de posture. Au niveau du jambier antérieur, l'abolition de la réflexivité posturale est particulièrement nette et le pied mobilisé retombe brusquement comme chez les tabétiques. Mêmes constatations aux membres supérieurs.

### **Etats pathologiques dans lesquels les réflexes de posture élémentaires sont exagérés.**

L'exagération des réflexes de posture élémentaires qui se manifeste dans les observations du présent chapitre se décèle très facilement par l'examen clinique : au niveau du jambier antérieur, en particulier, l'intensité et la durée de la contraction posturale sont perceptibles à la vue et au palper. Les tracés graphiques rendent la chose encore plus objective et leur caractère saillant peut ainsi être défini :

*Quelle que soit la forme du réflexe de posture (type 1, 2 ou 3), son exagération se traduit, non seulement par une amplitude excessive, mais surtout par un temps de détente absolument anormal par son importance. Il en résulte que le temps de descente du pied, qui débute toujours au moment où on l'abandonne à lui-même, se traduit par une ligne en pente douce. Le temps de détente  $T_1$   $T_2$  a toujours une valeur supérieure à celle des réflexes normaux.*

Telles sont les données générales qui permettront de saisir les caractères pathologiques des réflexes publiés dans les observations suivantes.

### **Parkinsonisme post-encéphalitique.**

#### **OBS. XXV.**

N... (Jean), employé au P.-O., 27 ans, est adressé à M. le professeur Sabrazès le 2 avril 1925 parce qu'il présente depuis une quinzaine de jours environ un état infectieux caractérisé par de la fièvre, de la céphalée, des vomissements et des douleurs diffuses dans la région de la nuque.

*Histoire de la maladie.* — Depuis environ un mois, cet homme éprouvait une lassitude générale avec tendance mar-

quée au sommeil. Vers le 15 avril 1925 il fut pris de céphalée violente avec délire professionnel et secousses myocloniques dans les membres supérieurs et inférieurs ; la température oscillait autour de 39 degrés avec des rémissions matinales assez marquées. Deux ou trois jours avant son entrée dans le service, le malade avait présenté de la diplopie : l'apparition de ce symptôme fit porter le diagnostic d'encéphalite épidémique et le malade fut envoyé dans le service du professeur Sabrazès.

*État le 25 avril 1925.* — Le malade est couché dans son lit, indifférent à tout ce qui l'entoure et ne répondant que par monosyllabes aux questions qu'on lui pose. Il présente une tendance au sommeil très marquée.

L'examen de la motricité met en évidence une grande richesse de mouvements anormaux : la commissure labiale gauche, la langue présentent des secousses myocloniques ; la tête est animée d'oscillations rythmées. Aux membres supérieurs, il existe des mouvements du type choréo-athétosique portant surtout au niveau des doigts. La marche s'exécute assez correctement, quoiqu'il existe un peu de titubation. Les différents muscles des membres ou du tronc ne sont pas paralysés.

La musculature oculaire est peu touchée ; il n'y a plus de diplopie ; la musculature extrinsèque est intacte ; on note seulement un peu de nystagmus vertical lorsque le sujet regarde en bas. Les pupilles, égales, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Les membres ne sont pas paralysés : les réflexes tendineux sont exagérés au niveau des tendons des radiaux, du quadriceps ; le réflexe plantaire se fait en flexion à droite et en extension à gauche, les autres réflexes sont normaux.

La sensibilité ne présente aucun trouble grossier, à l'exception d'un certain retard de perception imputable à l'état mental du sujet. Au point de vue mental, il n'existe aucun trouble caractéristique de la mémoire, du jugement ou de l'affectivité ; l'activité psycho-motrice est très diminuée. Le malade présente une tendance invincible au sommeil et ronfle aussitôt que l'on cesse de l'interroger. Pendant la nuit, il présente assez souvent un délire onirique léger avec carphologie ; le thème du délire semble porter, le plus habituellement, sur la profession exercée par le malade.

Le liquide céphalo-rachidien est clair, un peu hypertendu. A la cellule de Nageotte, 0,9 lymphocytes par mm<sup>3</sup>. Au point de vue chimique : sucre, 0,86 ; albumine, 0,20 ; chlorures, 7,60 ; urée, 0,16.

*Examen du sang.* — Globules rouges, 5.210.000 ; globules blancs, 31.000 ; temps de coagulation, 9 minutes. Formule leucocytaire: poly., 70 p. 100 ; lympho., 17 p. 100 ; mono.,

9 p. 100 ; mononuclolobés, 3 p. 100 ; cellules de Turck, 1 p. 100. Hématies granuleuses un peu plus nombreuses que normalement.



PHOTO 7.

N... (Jean). Etat le 5 octobre 1925.

*Appareil respiratoire.* — Un peu de toux : expectoration peu abondante contenant du pneumocoque ; quelques râles de congestion aux bases.

*Appareil circulatoire.* — Pouls régulier battant à 105 ; tension artérielle : Mx 14. Mn 8, Io 4. Réflexe oculo-cardiaque normal.

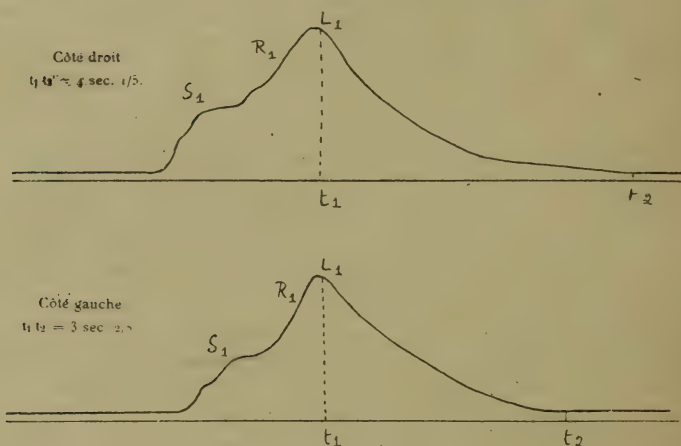


*Appareil génito-urinaire.* — Urine, 1.500 cc. : ni sucre ni albumine.

*Traitement.* — Le malade reçoit 1 cc. de vaccin de Levaditti par voie intra-rachidienne le 25 avril 1925 ; pas d'élévation thermique consécutive. On pratique un abcès de fixation et une injection intra-veineuse d'uroformine. Le 26, nouvelle injection de vaccin de Levaditti. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre une énorme réaction lymphocytaire (323 éléments par  $\text{mm}^3$ ).

Obs. 25.

**Parkinsonisme post-encéphalitique.**



Le 8 mai, examen ophtalmologique par le Dr Pesme : aucune lésion du fond de l'œil : les papilles sont normales.

A partir du mois de juin le malade présente une hypersalivation intense qui constitue pour lui une véritable infirmité. Il est soumis à une série de séances radiothérapiques sans grand succès. On tente ensuite la section chirurgicale des deux nerfs auriculo-temporaux dans la région parotidienne ; le résultat est nul.

*Antécédents du malade.* — Homme sobre, marié, trois enfants ; la femme n'a jamais fait de fausse couche ; il nie tout antécédent spécifique et la réaction de Bordet-Wassermann est négative. Tempérament un peu nerveux.

*Examen du malade le 5 octobre 1925.* — Le malade réalise le type parfait du pseudo-parkinsonisme post-encéphalitique dans sa forme bradykinésique. Tous les mouvements anormaux ont disparu. Ce qui domine essentiellement dans l'état du malade c'est, d'une part, le masque inexpressif

et l'aspect soudé et d'autre part l'hypersalivation intense. La photographie ci-contre rend bien compte de l'état du malade.

*Etat des réflexes de posture.* — Grosse exagération des réflexes de posture. Au niveau des deux jambiers antérieurs, ces réflexes se présentent sous le type 1. Le temps de détente est de : 4 sec. 1/5 à droite ; 3 sec. 2/5 à gauche.

### **Parkinsonisme post-encéphalitique.**

#### **OBS. XXVI.**

P... (Mélanie), âgée de 39 ans, entre dans le service de M. le professeur Sabrazès pour troubles nerveux du type parkinsonien.

*Histoire de la maladie.* — En septembre 1920, cette malade a présenté un état grippal caractérisé par de la céphalée, de la diplopie, de la surdité passagère ; cet état a duré quinze jours environ et a motivé de la part du médecin traitant le diagnostic de congestion cérébrale. Au bout de ces quinze jours, la malade se leva un peu affaiblie et malhabile ; en quelques jours les troubles disparurent, la malade ne conservait plus qu'un peu de raideur du cou ; elle reprit le travail en décembre 1923.

Pendant toute la période qui s'étend de décembre 1923 à mars 1924, aucune gêne appréciable ne se manifesta dans le domaine de la motilité : la malade accomplissait son travail aussi facilement qu'avant sa maladie. Au mois de mars 1924, un incident nouveau survint pendant quelques jours : la malade fut prise d'une céphalée violente avec diminution de l'ouïe à droite ; elle éprouvait un malaise indéfinissable. Peu à peu les membres supérieurs présentèrent une raideur croissante : les actes les plus élémentaires qu'elle devait accomplir journellement demandaient un effort de volonté absolument anormal. Les membres inférieurs étaient indemnes, la face ne paraissait pas touchée.

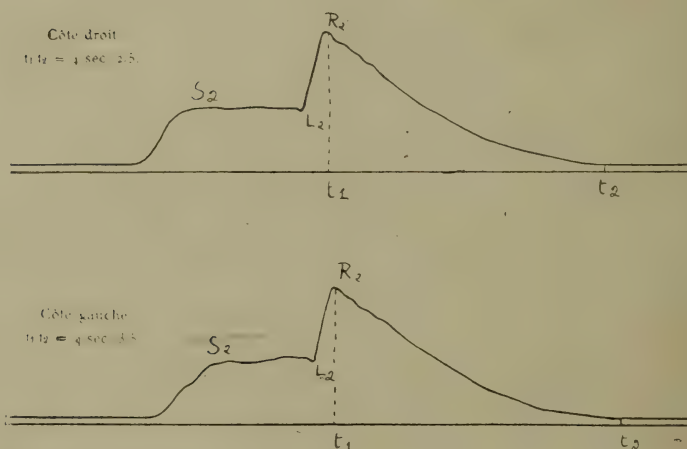
Au mois d'août 1924, l'impotence fonctionnelle des membres supérieurs se fit plus complète ; les membres inférieurs et la face ne tardèrent pas à participer au processus de rigidité. Devenue incapable d'accomplir son travail, la malade fut envoyée dans le service du professeur Sabrazès où elle entra le 3 septembre 1924.

*Examen de la malade en octobre 1925.* — La malade réalise un type très pur de pseudo-parkinsonisme post-encéphalitique dans sa forme bradykinétique. Comme on peut s'en rendre compte sur la photographie suivante, l'attitude, le

facies sont absolument figés ; il n'existe pas de tremblement ni d'hypersalivation. La mobilisation passive des membres supérieurs met en évidence le phénomène de la roue dentée ; la marche et les mouvements des membres supérieurs sont très lents ; la malade met près d'une heure à faire ses repas. Il existe une kinésie paradoxale évidente et l'on peut en insistant obtenir l'exécution de mouvements assez rapides. Les réflexes tendineux des membres supérieurs et in-

Obs. 26.

**Parkinsonisme post-encéphalitique.**



férieurs sont normaux ; il n'existe aucun signe clinique d'excitation pyramidale.

Pas de troubles sensitifs, pas de troubles trophiques.

*Examen des réflexes de posture.* — Tous les réflexes de posture sont fortement exagérés, en particulier celui du biceps et celui du jambier antérieur. Ce dernier se présente avec les caractères du réflexe du type II ; son temps de détente est extrêmement allongé et atteint 4 sec. 2/5 à droite, 4 sec. 3/5 à gauche. Ce caractère du temps de détente se retrouve rigoureusement constant au cours d'exa-mens répétés pratiqués dans des conditions de repos et de technique identiques.

Au palper du tendon jambier on sent une corde très fortement tendue qui fixe le pied d'une façon énergique ; toute tentative de mobilisation rapide du pied se heurte



à une résistance importante que l'on n'arrive à vaincre qu'après plusieurs mouvements de flexion et d'extension.

L'examen du membre supérieur montre des faits analo-



PHOTO 8.

P... (Mélanie). Etat le 12 octobre 1925.

gues: au début de la mobilisation du bras sur l'avant-bras, on éprouve une résistance qui va diminuant ensuite. Le biceps et le long supinateur se contractent fortement à chaque tentative de flexion.

**Syndrome parkinsonien complexe  
avec hémiparésie d'un côté.**

OBS. XXVII.

B... (Germaine), âgée de 34 ans, tailleuse, entre dans le service de M. le professeur Sabrazès, le 17 juin 1924, pour troubles parkinsoniens post-encéphalitiques.

*Histoire de la maladie.* — En 1919, à l'âge de 28 ans, la malade a été atteinte d'encéphalite épidémique du type léthargique. Pendant environ cinquante jours la malade a dormi très profondément, au point qu'il fallait la secouer fortement pour l'obliger à prendre sa nourriture. Le début de cette période léthargique aurait été marqué par une diplopie transitoire. Trois mois après le début de la maladie, Germaine B... pouvait reprendre son travail de tailleuse.

En 1921, la malade fut prise subitement dans la rue d'un malaise particulier : elle éprouva une sensation de « froid dans le côté gauche du corps » ; ses membres inférieurs gauches se dérobaient un peu et la malade éprouvait une grosse gêne à les mouvoir. La malade consulta son médecin et des piqûres intra-musculaires (biodure de Hg?) lui furent ordonnées. Au bout de quelques jours la malade se sentit beaucoup mieux et ses membres gauches récupérèrent rapidement leur activité antérieure.

Cet incident, que nous considérons comme une poussée évolutive d'encéphalite, marqua pour Germaine B... le début d'un état pathologique nouveau. En deux à trois mois se constituèrent chez elle un certain nombre de symptômes de la série parkinsonienne : son facies devint figé, ses membres raides et lents ; du tremblement s'installa dans les membres gauches et la main de ce côté se figea progressivement dans l'attitude de la main d'accoucheur ; en outre, l'œil droit présentait une parésie du droit interne.

En présence de ces symptômes, la malade a été admise dans le service du professeur Sabrazès le 17 juin 1924.

*Antécédents de la malade.* — Rien de particulier à signaler.

*Etat de la malade en novembre 1925.* — On retrouve chez la malade tous les éléments séméiologiques qui existaient déjà en 1924. Le facies est figé ; les mouvements lents et malhabiles ; la démarche est celle des bradykinétiques ; le tremblement des membres gauches est très important ; il se manifeste au repos et s'exagère sous l'influence des

émotions : la paralysie du droit interne droit est presque complète.

La malade présente nettement le phénomène de la kinésie



PHOTO 9.

paradoxe. La mobilisation passive des membres se heurte à une résistance qui cède un peu à droite après quelques mouvements d'assouplissement : à gauche, au contraire, la résistance ne présente pas le caractère plastique, elle se rapproche beaucoup plus de celle qui traduit la contraction pyramidale. Il est presque impossible de redresser



les doigts de la main gauche. Une radiographie de cette main ne montre aucune lésion osseuse appréciable.

L'état des réflexes est intéressant à noter :

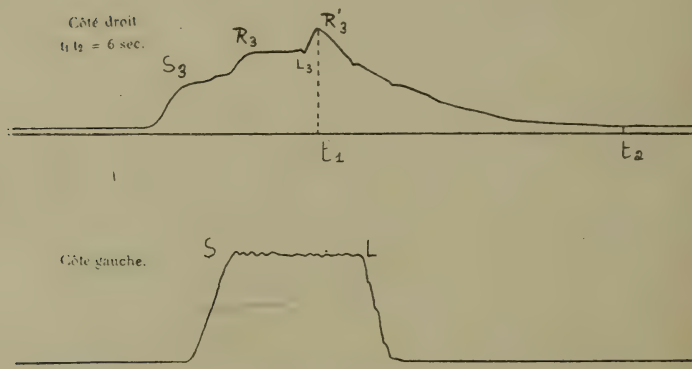
A gauche, tous les réflexes tendineux sont fortement exagérés ; il existe un léger degré de trépidation épileptoïde ; le réflexe plantaire se fait en très légère extension.

A droite, les réflexes tendineux ne sont pas notablement exagérés ; il n'y a pas de clonus ni de signe de Babinski.

L'étude comparative de la force des membres symétri-

Obs. 27.

**Syndrome Parkinsonien complexe  
avec hémiparésie d'un côté.**



ques met en évidence une diminution très notable à gauche ; pas de trouble à droite.

Il apparaît donc nettement dans cette observation que l'on se trouve en présence d'un état complexe comprenant un syndrome du type parkinsonien existant à l'état de pureté au niveau des membres droits et modifié du côté gauche par l'adjonction d'une parésie spasmodique. C'est là un fait capital qui va nous permettre d'étudier comparative-ment, chez un même sujet, l'influence apportée aux réflexes de posture par deux états pathologiques frappant d'une façon très différente les deux moitiés du corps.

*Examen des réflexes de posture.* — *Côté droit.* Les réflexes de posture sont exagérés au niveau des membres droits, en particulier ceux du jambier antérieur et du biceps. L'enregistrement graphique du réflexe du jambier montre un temps de détente égal à 6 secondes. Ce réflexe rentre dans la catégorie des réflexes du type 3 que nous avons décrits.

On remarquera que sur la ligne de descente du tracé se sont inscrites des oscillations régulières traduisant le pouls de l'artère tibiale antérieure.

*Côté gauche.* Le réflexe de posture du jambier est aboli et la chute du pied se fait en un temps très court, un peu inférieur au temps normal; en outre, le plateau du tracé présente des oscillations légères qui traduisent l'existence d'une trépidation épileptoïde discrète déjà notée par l'examen clinique.

*Il est donc remarquable de noter que chez cette malade, dont les réflexes de posture ont dû être exagérés à droite et à gauche, à un moment donné de son affection, l'apparition de signes pyramidaux d'un côté a entraîné ipso facto la disparition des réflexes de posture correspondants.*

### **Parkinsonisme post-encéphalitique.**

#### **OBS. XXVIII.**

D... (Thérèse), âgée de 23 ans, entre dans le service de M. le professeur Cruchet, le 15 novembre 1924, parce qu'elle tremble et se sent fatiguée.

*Histoire de la maladie.* — Fin 1923, cette malade, qui exerçait la profession de dactylographe, remarqua qu'elle éprouvait une difficulté croissante à effectuer son travail habituel. Elle tapait à la machine avec moins de vivacité et ses mains tremblaient lorsqu'elle avait accompli un travail un peu prolongé. Devant cet état de choses, la malade se plaça comme cuisinière. Au bout de quelques jours, ses maîtres lui firent remarquer qu'elle était très lente dans sa besogne : des réprimandes multiples lui furent adressées à ce sujet et malgré une bonne volonté et une application réelles la malade fut obligée de quitter ses maîtres et de revenir à Bordeaux.

De retour à Bordeaux, la malade tenta d'entreprendre des travaux de couture; la lenteur de son travail rendit cette entreprise impossible. De jour en jour le tremblement allait croissant.

Après avoir consulté de nombreux médecins qui la traitèrent successivement pour anémie, dyspepsie, neurasthénie, la malade, justement inquiète de son état, se décida à entrer dans le service du professeur Cruchet, le 15 novembre 1924.

Le diagnostic de séquelle d'encéphalite épidémique s'imposant, on rechercha si la malade n'avait présenté aucun

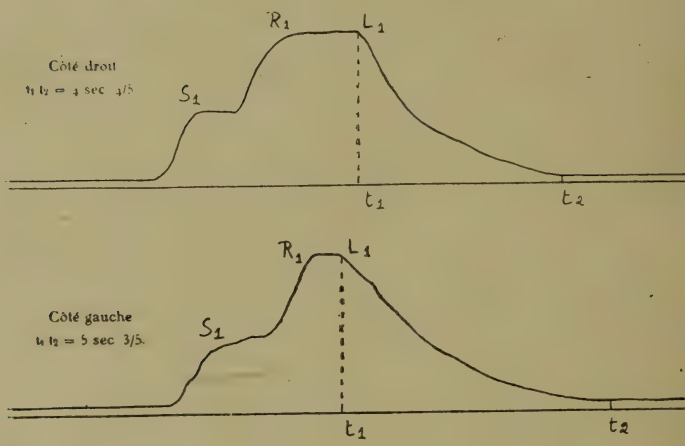
épisode infectieux particulier ou des manifestations particulières telles que de la diplopie. Rien de semblable ne put être précisé par la malade, et la date de son encéphalite demeure indéterminée.

*Antécédents personnels.* — Pas de maladies de la première enfance. Réglée à 13 ans. A l'âge de 16 ans, crise d'anémie.

*Examen de la malade en janvier 1925.* — La malade se

OBS. 28.

**Parkinsonisme post-encéphalitique.**



présente avec un aspect figé absolument classique; ses mouvements et sa démarche sont lents. Elle ne présente aucun phénomène paralytique et peut exécuter tous les mouvements qui lui sont demandés. La démarche est lente et s'exécute à petits pas; le phénomène de la kinésie paradoxale est évident tant au niveau des membres supérieurs que des membres inférieurs.

Il existe un tremblement léger des membres supérieurs que l'émotion de l'examen exagère notablement. La mobilisation passive des membres supérieurs met nettement en évidence le phénomène de la roue dentée.

Les réflexes tendineux sont vifs tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. A gauche, il existe un léger clonus du pied et de la rotule, intermittent. Pas de Babinski.

L'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien ne révèle rien d'anormal.



La malade est soumise à un traitement par le néo-trépol.

Un nouvel examen de la malade, pratiqué le 4 février 1925, dénote une certaine amélioration : toutefois l'état figé, la bradykinésie et le tremblement n'ont pas disparu.

La malade est sortie de l'hôpital le 29 mars 1925.

*Examen de la malade en février 1926.* — Après un séjour de plusieurs mois dans sa famille, la malade entre dans le service du professeur Verger. Son état a un peu empiré : le tremblement, en particulier, est devenu beaucoup plus constant et surtout beaucoup plus ample. L'aspect figé, la bradykinésie persistent. Il n'y a plus de signes pyramidaux.

*Examen des réflexes de posture.* — Au point de vue clinique, il existe une hyper-réflexivité de posture absolument manifeste. Les réflexes posturaux du biceps, des muscles de la cuisse et du pied sont très fortement exagérés ; le temps de détente de ces réflexes est très allongé. L'analyse graphique du réflexe de posture du jambier antérieur droit montre que ce dernier présente les caractères du réflexe du type I ; le temps de détente est de 4 sec. 4/5. On ne note sur le tracé aucun incident traduisant l'existence d'une trépidation épileptoïde même minime.

### **Parkinsonisme post-encéphalitique avec gros signes pyramidaux.**

OBS. XXIX.

P... (Louis), 42 ans. Service des incurables.

*Histoire de la maladie.* — En 1920, encéphalite épidémique typique avec diplopie et narcolepsie. Guérison apparente pendant un an environ. En 1921, apparition d'un état parkinsonien classique avec grosse bradykinésie. Jusqu'en 1925 l'état parkinsonien s'est fortement accentué ; le malade a fait, à cette époque, un séjour dans le service du professeur Verger, qui note l'apparition de signes de la série pyramidale. Le malade, incapable de quitter son lit, entre à l'hôpital Pellegrin en avril 1925.

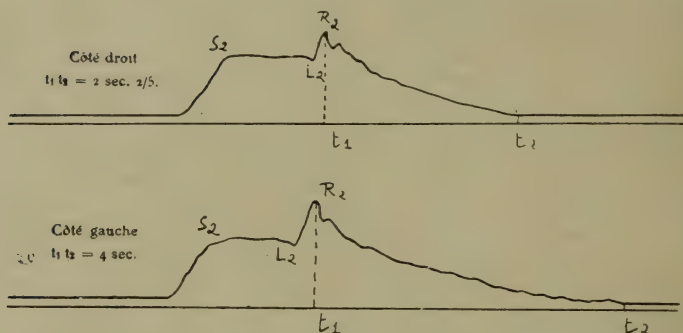
*Examen du malade en septembre 1926.* — Il s'agit d'un état parkinsonien très avancé auquel se surajoutent des signes pyramidaux évidents (Babinski, grosse exagération des réflexes tendineux, ébauche de trépidation épileptoïde). Le malade réagit mal aux médications habituelles et ne se trouve bien ni de la scopolamine ni de la strychnine.

*Examen des réflexes de posture.* — Les réflexes de posture sont exagérés, mais pas autant qu'on pourrait le sup-

poser au premier abord ; on a l'impression très nette qu'une partie de la raideur du malade doit être attribuée à l'existence de lésions pyramidales : de fait, la raideur présentée par lui n'a pas le caractère plastique habituel de la raideur parkinsonienne. Les deux pieds ont une tendance à se mettre en équinisme, et lorsqu'on les fléchit pour rechercher les réflexes de posture on éprouve une résistance anormale. Sous l'influence de la scopolamine ou de la strychnine

OBS. 29.

**Parkinsonisme post-encéphalitique.  
avec gros signes pyramidaux.**



nine cette attitude en équinisme s'accroît notablement.

Les tracés suivants représentent les réflexes de posture.

Les temps de détente sont de 2 sec. 2/5 à droite et 4 secondes à gauche.

On notera, sur les tracés, des oscillations secondaires traduisant des velléités de trépidation épileptoïde.

**Hémi-parkinsonisme gauche  
sans signes pyramidaux.**

OBS. XXX.

L... (Jean), 28 ans, entre dans le service du professeur Cruchet, le 23 mars 1926, parce qu'il ne peut se servir de ses membres gauches.

*Histoire de la maladie.* — En janvier 1920, épisode infectieux catalogué grippe mais dans lequel on retrouve certaines particularités telles que : somnolence marquée, confusion mentale légère, délire nocturne et surtout diplopie.

Pas de précisions sur la température. Le malade sort de l'hôpital, guéri en apparence.

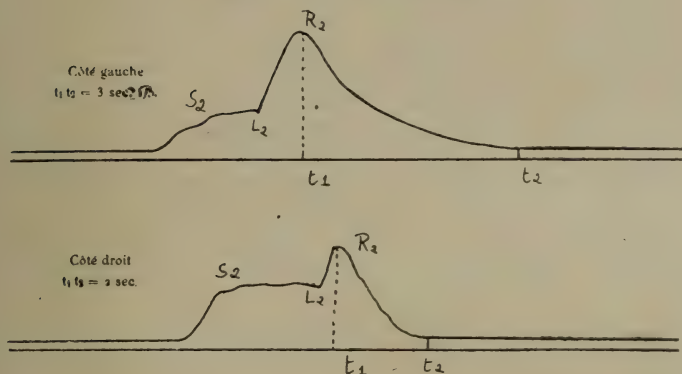
En septembre 1920, engourdissement progressif de la main gauche, puis du membre inférieur gauche. En 1921, état hémiparkinsonien classique.

Rien de particulier dans les antécédents.

Examen du malade en mars 1926. — Etat classique d'hémi-

OBS. 30.

**Hémiparkinsonisme gauche  
sans signes pyramidaux.**



parkinsonisme gauche avec tremblement intermittent. Côté droit sensiblement sain. Exagération des réflexes tendineux à gauche ; pas de signe de Babinski, pas de clonus de la rotule ni de trépidation épileptoïde du pied. Légère atrophie musculaire à gauche sans secousses fibrillaires ; la réaction des muscles à la percussion est normale.

Examen de réflexes de posture. — Grosse exagération des réflexes de posture du côté gauche ; le réflexe du jambier antérieur présente un temps de détente de 3 sec. 1/5. A droite, les réflexes de posture sont de 2 secondes.

**Parkinsonisme post-encéphalitique  
(type bradykinétique).**

OBS. XXXI.

F... (Jean), 63 ans, entre dans le service du professeur Cruchet, en février 1925, parce qu'il présente un état de raideur généralisée.

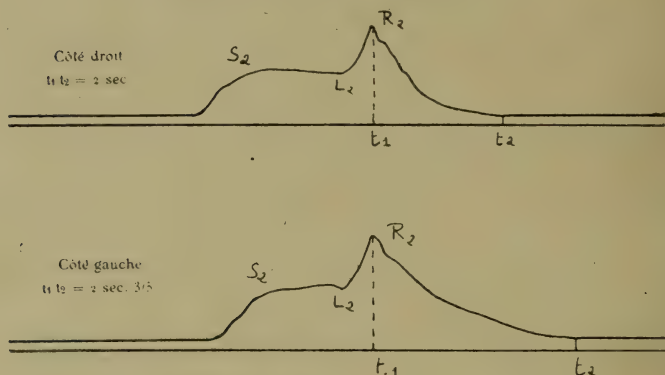


*Histoire de la maladie.* — Pas d'épisode net d'atteinte encéphalitique. En mars 1924, apparition d'un état bradykinétique qui oblige le malade à faire un premier séjour à l'hôpital.

*Examen du malade en mars 1926.* — Syndrome parkinsonien typique à forme surtout bradykinétique; un peu de tremblement. Exagération des réflexes tendineux des deux côtés; pas de signes pyramidaux.

OBS. 31.

**Parkinsonisme post-encéphalitique.**



*Examen des réflexes de posture.* — Exagération de tous les réflexes de posture. Les tracés suivants montrent les réflexes des deux jambiers antérieurs.

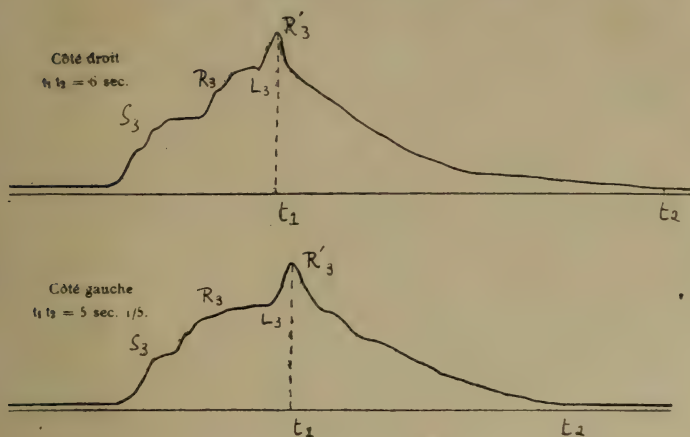
**Parkinsonisme post-encéphalitique.**

OBS. XXXII.

P... (Marie), malade du service du professeur Cassaët. Atteinte d'encéphalite épidémique en 1920. À partir de 1923, constitution progressive d'un syndrome parkinsonien surtout hypertonique et bradykinétique. Peu de tremblement.

*Etat des réflexes de posture.* — Grosse exagération des réflexes de posture des deux côtés. Ces réflexes se présentent sous le type 3. (Voir planches.)

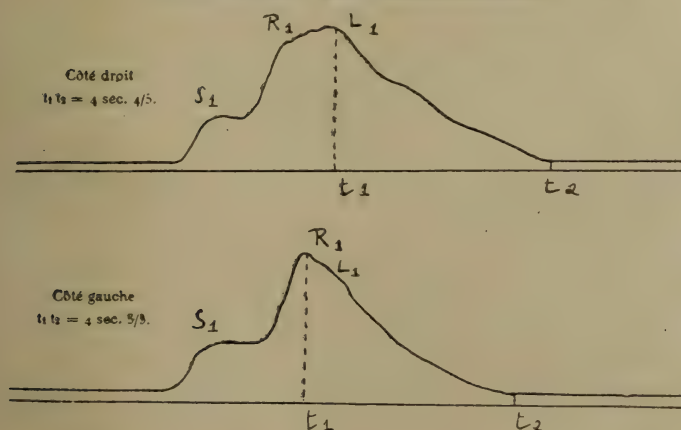
Obs. 32.

**Parkinsonisme post-encéphalitique.****Parkinsonisme post-encéphalitique.**

OBS. XXXIII.

L... (Marthe), salle 24, lit 13. Parkinsonisme post-encéphalitique extrêmement marqué. Grosse hypertonie musculaire. Etat figé très prononcé. Un peu de tremblement.

Obs. 33.

**Parkinsonisme post-encéphalitique.**

*Etat des réflexes de posture.* — Exagération considérable de tous les réflexes de posture, aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Le réflexe du jambier se présente sous le type 1. L'enregistrement graphique du réflexe témoigne de son intensité et de la durée anormale du temps de détente. Ce temps est de 4 sec. 4/5 à droite, 4 sec. 3/5 à gauche.

### **Syndrome de décérébration aiguë par encéphalite épidémique.**

OBS. XXXIV.

Jeune fille de 18 ans, malade depuis le 10 février 1926, est apportée à l'hôpital dans le coma. La maladie aurait débuté par des céphalées, des vomissements, de la faiblesse des membres inférieurs ; la malade aurait présenté un épisode délirant aigu pendant la nuit du 11 au 12.

*Examen de la malade le 12 février 1926.* — La malade se présente dans un état de coma vigil ; elle ouvre à demi les yeux, mais ne paraît pas comprendre les questions qu'on lui pose ; elle ne présente pas de température. Un examen superficiel donne l'impression qu'il s'agit d'une méningite tuberculeuse ; un examen plus minutieux met en évidence certaines particularités séméiologiques remarquables.

1° La malade présente une contracture en extension au niveau des membres inférieurs ; la recherche du signe de Kernig ne détermine pas de flexion des membres inférieurs mais accentue au contraire l'extension initiale.

2° Il existe des réflexes profonds d'automatisme mésencéphalique ; l'inclinaison et la rotation de la face du côté droit déterminent une extension des membres droits et une flexion des membres gauches. La rotation vers la gauche produit des phénomènes exactement inverses.

3° La mâchoire inférieure est animée de mouvements de bâillement à caractère automatique.

4° Il existe des signes d'excitation pyramidale des deux côtés du corps. Babinski positif. Il y a des mouvements choréo-athétosiques.

Ces symptômes permettent d'éliminer le diagnostic de méningite et de conclure à l'existence d'un syndrome de *décérébration aiguë* d'origine encéphalitique probable.

La ponction lombaire donne les résultats suivants : Naïgeotte, 5,94 ; pas d'hyperalbuminose ; glycorachie normale ; lymphocytose avec quelques polynucléaires et quelques hématies.



*Evolution.* — On pratique à la malade un abcès de fixation. Pendant trois jours la situation demeure inchangée, puis apparaissent des troubles respiratoires et la malade meurt le 15 février.

*Autopsie.* — Pas de méningite; congestion intense de l'écorce; piqueté hémorragique de toute l'étendue du cerveau, tant au niveau de la substance blanche que de la substance grise. Aspect un peu marbré des noyaux caudés et lenticulaires.

*Examen des réflexes de posture.* — L'examen a été fait immédiatement après la ponction lombaire, afin d'éliminer les perturbations qu'aurait pu apporter l'existence d'un état d'hypertension céphalo-rachidienne.

Tous les réflexes de posture des membres inférieurs et supérieurs sont extrêmement exagérés; leur recherche détermine un accroissement de la contracture des extenseurs. On a l'impression très nette qu'une part de la rigidité en extension présentée par la malade est attribuable à une exagération des réflexes de posture. Ces réflexes présentent un temps de détente qui n'est pas inférieur à 5 minutes.

### Cérébro-sclérose lacunaire progressive.

#### OBS. XXXV.

C... Jean, 65 ans, entre dans le service du professeur Verger parce qu'il éprouve de la difficulté de se mouvoir.

Depuis 4 à 5 ans cet homme a présenté une série de malaises passagers qu'il qualifie de vertiges. Chacun de ces malaises s'est accompagné de troubles de la mémoire et d'une certaine impotence motrice. Il n'y a jamais eu de paralysie vraie et le malade n'est jamais resté plus de deux jours dans son lit. A l'examen on se trouve en présence d'un homme au facies figé présentant une certaine tendance au rire et au pleurer spasmodique. Ses membres ne sont nullement paralysés mais les mouvements s'exécutent avec une très grande lenteur. La démarche en particulier se fait lentement, à petits pas. Il n'existe aucun signe de la série pyramidale quoique les réflexes soient un peu vifs. Les réflexes de posture des quatre membres sont notablement exagérés: celui du jambier antérieur droit se présente comme chez un parkinsonien et son temps de détente est de 2 secondes.

A gauche le temps de détente est de 1 sec.  $\frac{3}{5}$ .

Le psychisme du malade est nettement touché: la mémoire en particulier est fortement atteinte; l'indifférence affective est évidente.

L'appareil circulatoire montre une tension artérielle au Pachon qui est de Mx 25, Mn 13. Le pouls est ralenti à 58. Les artères sont fortement sclérosées.

### **Maladie de Parkinson.**

#### **OBS. XXXVI.**

Il... Pierre, entrepreneur, âgé de 46 ans, vient consulter son médecin, parce qu'il éprouve de la raideur des membres.

La maladie semble avoir débuté en 1919, moment où le malade reprit la direction de ses affaires. Ce furent tout d'abord, une impression de fatigabilité à la marche et du tremblement. Puis le travail intellectuel devint plus difficile à accomplir. Le facies du malade devint un peu figé, et ce caractère fut noté par les employés du malade. Quelques troubles de l'humeur et du caractère firent naître, à un moment, l'idée d'une paralysie générale. Cette idée fut vite abandonnée après un examen médical un peu attentif.

*Examen le 28 août 1926.* — Le malade présente un aspect figé caractéristique, et son attitude générale est en légère flexion, les bras un peu écartés du corps. Il existe un tremblement des mains du type pilulaire. Ce tremblement existerait, au dire du malade, depuis le début de son état pathologique : il est diminué par les mouvements volontaires et ne gêne qu'assez peu l'écriture. On note également un peu de tremblement de la tête et des membres inférieurs.

La démarche du malade est lente, à petits pas. Il existe un notable degré de rétropulsion.

La raideur des membres présente tous les caractères de la raideur parkinsonienne : elle est plastique et diminue sous l'influence de la mobilisation passive.

Il n'y a pas de signes pyramidaux, mais les réflexes tendineux sont un peu vifs.

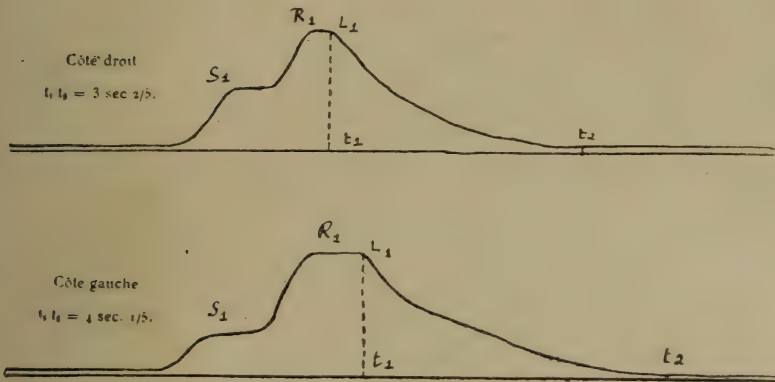
Le malade accuse des bouffées de chaleur fréquentes. Son entourage attire l'attention sur des troubles du caractère, se traduisant par la variabilité de l'humeur, les colères faciles. Les opérations psychiques sont lentes, mais il n'y a pas de démence. Le liquide céphalo-rachidien est normal, tant au point de vue biologique que cytologique.

Antécédents du malade : Rien à signaler dans les antécédents. On ne retrouve, en particulier, aucun épisode nerveux pouvant traduire une atteinte encéphalitique fruste.

Il n'y a jamais eu d'ictus ou même de vertiges passagers. La tension artérielle est d'ailleurs normale.

*Etat des réflexes de posture.* — Tous les réflexes de posture élémentaires sont exagérés. Au niveau du jambier antérieur droit, le temps de détente est de 3 sec.  $2/5$ ; à gauche, il est de 4 sec  $1/5$ . (Voir tracés.)

Obs. 36.

**Maladie de Parkinson.****Maladie de Parkinson.**

Obs. XXXVII.

Homme de 54 ans. Début des phénomènes parkinsoniens en 1916.

*Etat actuel.* — Tableau classique de maladie de Parkinson, avec gros tremblement, raideur généralisée, pulsion, troubles vaso-moteurs, troubles du caractère.

*Antécédents.* — On ne trouve dans les antécédents aucun signe de la série encéphalitique, pas plus que de la série cérébro-sclérose ou lacunaire.

*Etat des réflexes de posture.* — Exagération des réflexes de posture élémentaires de tous les membres. Au niveau des deux jambiers, les temps de détente sont respectivement de 3 sec. à droite et 3 sec.  $2/5$  à gauche.



## CHAPITRE III

### INFLUENCE D'AGENTS THERAPEUTIQUES DIVERS SUR LES REFLEXES DE POSTURE ELEMENTAIRES

L'influence qu'exercent certains agents thérapeutiques sur les réflexes de posture élémentaires, est d'autant plus évidente que ces réflexes sont eux-mêmes exagérés par rapport à l'état normal ; c'est dire que les investigations entreprises par nous, dans cet ordre d'idées, ont porté avec électivité sur une catégorie particulière de malades : les parkinsoniens post-encéphalitiques. Intimement persuadé que l'état de ces malades relève, en partie, de l'exagération de leurs réflexes de posture, nous avons pensé intéressant de chercher à diminuer l'intensité de leurs réflexes posturaux. Dans ce but, nous avons étudié successivement l'influence des agents mécaniques, physiques et chimiques qui constituent le fond habituel de la thérapeutique du système nerveux.

Les recherches que nous avons entreprises, depuis deux ans, nous ont permis de préciser le mécanisme par lequel certains médicaments (la scopolamine par exemple) exercent leur action bienfaisante sur les états parkinsoniens ; elles nous ont permis, en outre, de comprendre pourquoi cette action ne peut s'exercer au même degré dans tous les cas. D'autres influences médicamenteuses (strychnine, strychnine-scopolamine, atropine, pilocarpine) ont été étudiées et leur étude apporte des éléments entièrement nouveaux.

De même certains agents mécaniques, comme la mobilisation et le massage, ont trouvé dans ces études une explication de leur action empiriquement constatée.

Le groupement de tous ces faits permet aujourd'hui de savoir ce que l'on peut attendre de ces agents thérapeutiques divers et de formuler des règles plus précises en matière de traitement.

Nous n'avons pas cru devoir soumettre les sujets normaux à l'influence des alcaloïdes précédents, estimant que de pareilles expériences auraient dépassé le cadre de la clinique traditionnelle. Aussi, dans cet ordre de faits, ne pouvons-nous faire état que de quelques expériences entreprises sur nous-même sans nous dissimuler, d'ailleurs, leur caractère trop introspectif.

### **Action de quelques agents mécaniques.**

#### **1° La mobilisation passive.**

La mobilisation passive exerce sur les réflexes de posture élémentaires une influence passagère consistant dans une diminution de l'intensité et du temps de détente de ces réflexes. C'est là la raison pour laquelle nous avons indiqué la nécessité qu'il y a à ne pas prendre les réflexes de posture à des instants trop rapprochés les uns des autres.

Cette influence a été facilement démontrée en procédant comme suit : sur un sujet atteint de parkinsonisme post-encéphalitique (avec exagération des réflexes de posture) on enregistre le réflexe du jambier antérieur après un moment de repos ; puis l'on soumet l'articulation tibio-tarsienne du sujet à une série de mouvements rapides de flexion et d'extension (20 à 30 à la minute par exemple). On prend un nouveau réflexe de posture immédiatement après la mobilisation, puis quelques minutes après. Dans ces conditions, il est facile de voir, comme le montrent les tracés ci-joints, que le réflexe diminue immé-

diatement après la mobilisation, pour reprendre peu à peu, sous l'influence du repos, sa valeur primitive. (Planche 6.)

**Effets de la mobilisation passive  
sur les réflexes de posture.**

(Parkinsonisme post-encéphalitique -- Jambier antérieur.)

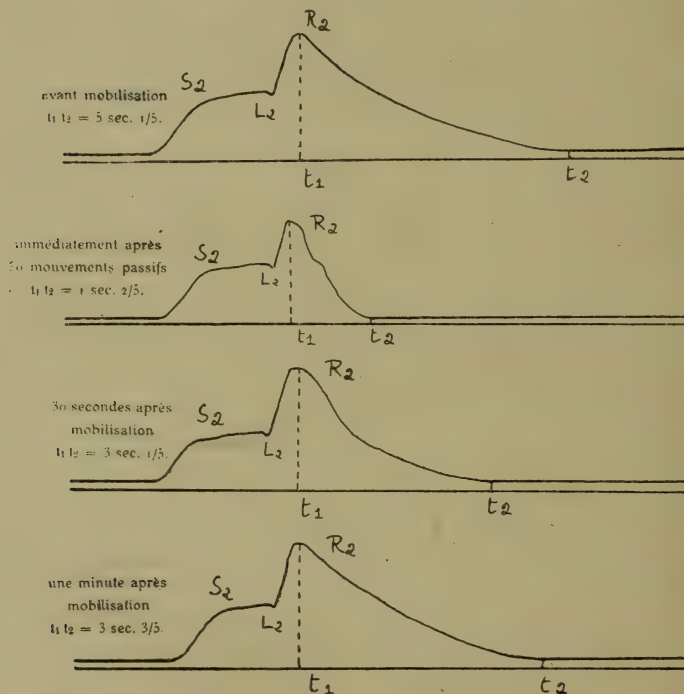


PLANCHE 6.

Les chiffres suivants objectivent les résultats de l'expérience:

Temps de détente.

Avant mobilisation .....	5 sec. $1/5$
Immédiatement après la mobilisation .....	1 sec. $2/5$
30 secondes après .....	3 sec. $1/5$
1 minute après .....	3 sec. $3/5$



Cette action de la mobilisation, quoique passagère, est absolument générale, c'est-à-dire qu'elle s'exerce sur les trois types de réflexes de posture et sur les différents segments des membres.

La notion que nous venons d'établir permet d'expliquer le phénomène de l'assouplissement provoqué chez certains parkinsoniens par la mobilisation passive des articulations enraidies. Il est en effet banal de constater en clinique que lorsqu'on mobilise, par exemple, l'avant-bras de certains parkinsoniens on arrive, peu à peu, à vaincre, sous l'influence de la mobilisation, la raideur initiale du membre supérieur ; pendant quelques secondes le membre se trouve être assoupli et le malade éprouve, à ce niveau, une sensation de mieux-être qui lui fait réclamer souvent des manœuvres de mobilisation. La mobilisation passive agit, en pareil cas, par l'intermédiaire des réflexes de posture, dont elle diminue passagèrement l'intensité et la durée. Ainsi se trouve expliquée une notion empirique très ancienne qui mérite d'être reprise au point de vue thérapeutique.

On peut encore démontrer l'influence de la mobilisation en prenant des réflexes de posture en série. la prise d'un réflexe constituant un acte de mobilisation pour le réflexe qui suit ; dans ces conditions, on constate, comme le montrent les tracés de la planche 7, que les réflexes diminuent de durée jusqu'à une valeur minimum.

*Conséquences cliniques et thérapeutiques.* -- Il apparaît bien évident au point de vue clinique que l'observation rigoureuse des réflexes de posture doit se plier à une règle formelle qui est de ne jamais prendre des réflexes à des moments trop rapprochés les uns des autres ; un intervalle de cinq minutes paraît être suffisant à faire disparaître les effets relevant d'une prise antérieure de réflexe.

Au point de vue thérapeutique, la mobilisation passive, parce qu'elle modifie les réflexes de posture, doit être considérée comme un agent thérapeutique dont la valeur

ne saurait être négligée; nous reviendrons un peu plus loin sur ce point de vue.

## 2° La mobilisation active.

L'observation clinique nous a encore démontré que ce qui était vrai de la mobilisation passive l'était encore de la mobilisation active, avec peut-être plus d'intensité. L'influence de la mobilisation active a été étudiée par nous dans les conditions suivantes : un parkinsonien identique à celui qui a fait l'objet des expériences précédentes est soumis à une assez longue promenade à pied; immédiatement après son retour à l'hôpital, on prend le réflexe de posture du jambier antérieur; puis le malade est couché dans son lit et l'on suit de cinq en cinq minutes les modifications présentées par les réflexes de posture. Dans ces conditions, on constate que le réflexe de posture, dont la durée et l'intensité avaient été notablement diminuées par la marche, reprend peu à peu la valeur qu'il a au repos. Ce fait (*planche 8*) apparaît donc comme une contre-épreuve des expériences relatives à la mobilisation passive. Il est cependant remarquable de noter que la mobilisation active apporte aux réflexes de posture une modification plus importante et plus durable que la mobilisation passive. On peut donc conclure que l'assouplissement déterminé par la mobilisation est maximum lorsque celle-ci revêt le mode actif.

*Conséquences cliniques et thérapeutiques.* — L'influence exercée par la mobilisation active impose cette notion clinique que la recherche des réflexes de posture doit être faite sur des sujets placés au repos depuis un moment et non sur un sujet ayant effectué un travail musculaire quelconque.

Au point de vue thérapeutique, il apparaît de toute évidence que l'on doit s'efforcer d'imposer aux parkinsoniens une certaine activité dont leurs réflexes de posture seront les premiers à subir les effets.

Diminution d'intensité et de durée des réflexes de posture au cours de la mobilisation passive.  
 (Parkinsonisme post-encéphalitique.)

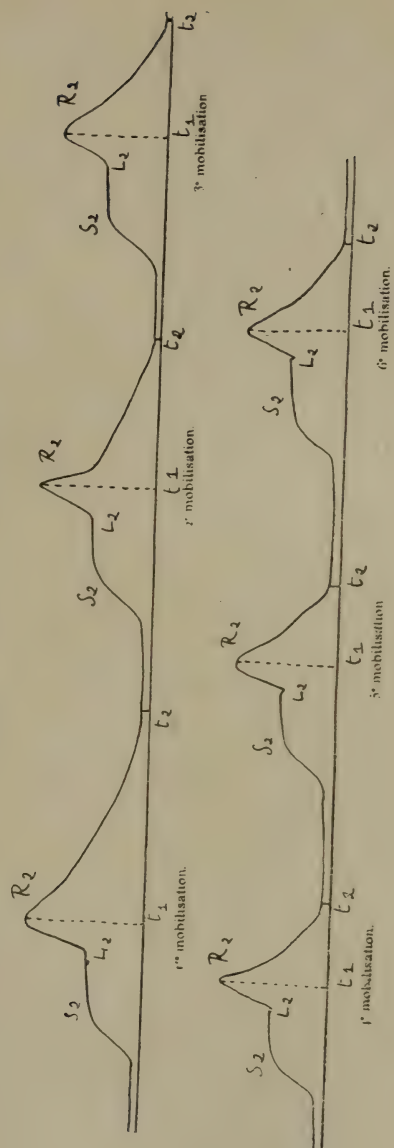


PLANCHE 7.



*Conclusion. Le cercle vicieux de l'immobilité.* — En matière de conclusion, nous dirons que chez les parkinsoniens l'immobilité est un facteur d'augmentation des ré-

**Effets de la mobilisation active  
sur les réflexes de posture.**

(Parkinsonisme post-encéphalitique.)

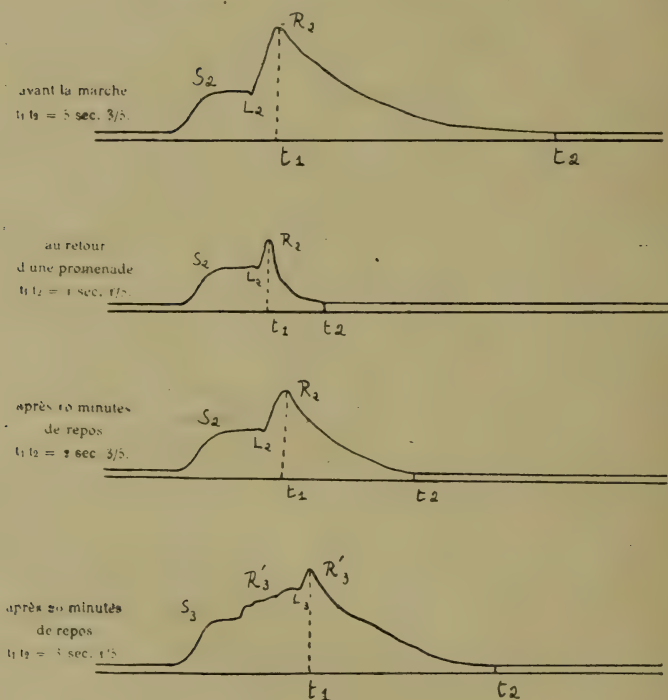


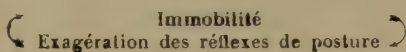
PLANCHE 8.

A noter la transformation d'un réflexe du type II en un réflexe du type III.

flexes de posture et que cette augmentation devient, à son tour, une cause d'immobilité.

Ces deux termes : immobilité et exagération des réflexes

de posture se trouvent donc associés dans le cercle vicieux suivant.



C'est ce cercle vicieux qu'il faut s'efforcer de rompre chez les parkinsoniens en agissant, soit sur l'état d'immobilité, soit sur l'exagération des réflexes de posture. La mobilisation passive ou active, en rompant le cercle au niveau de l'un de ses termes, diminue le vice pathologique et, de ce fait, devient un moyen thérapeutique que l'on doit toujours avoir présent à l'esprit.

### 3° La vibration mécanique.

C'est un fait bien connu en clinique, que certains parkinsoniens déclarent éprouver un peu d'assouplissement lorsqu'ils sont soumis à des trépidations rapides (chemin de fer, moteurs d'usine, etc.). Il nous a paru intéressant de rechercher si la trépidation agissait sur les réflexes de posture comme la mobilisation, en diminuant le temps de détente. Nos recherches, sur ce point, sont demeurées négatives, comme en témoigne l'expérience suivante :

Un parkinsonien post-encéphalitique est placé sur une table métallique à laquelle un moteur électrique (moteur de centrifugeur) communique un mouvement vibratoire intense. Les réflexes de posture du jambier sont pris avant, pendant et après la vibration. Comme le montrent les tracés de la planche 9 il ne se produit aucune modification notable des réflexes de posture. L'aptitude plus facile au mouvement que donne la vibration mécanique ne semble donc pas attribuable à une modification quelconque des réflexes de posture.

Il nous a paru intéressant de rechercher si la vibration mécanique n'exerçait pas, tout simplement, une influence excitante sur le système nerveux et en particulier sur les éléments nerveux qui président à l'exécution des mouvements rapides. D'après la loi physiologique de l'addition latente, on sait, en effet, que des excitations faibles, im-

puissantes à réaliser des manifestations motrices, ont pour effet de sensibiliser les cellules nerveuses et d'accroître l'intensité de leurs manifestations dynamiques ultérieures. On pouvait donc se demander si ce raisonnement ne pou-

**Effet négatif de la vibration sur les réflexes de posture.**

(Jambier antérieur.)

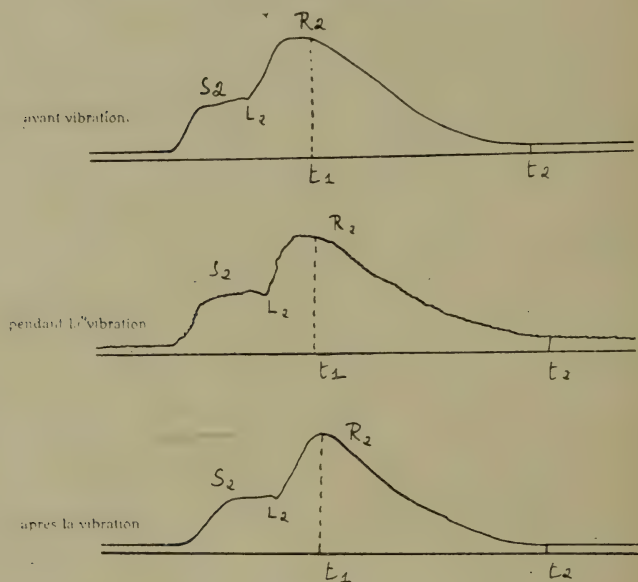


PLANCHE 9.

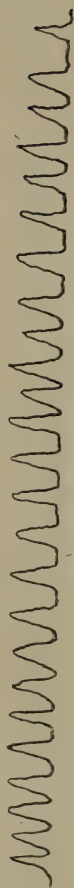
vait pas être appliqué au fait clinique constaté chez les parkinsoniens.

Afin de vérifier cette manière de voir, nous avons réalisé l'expérience suivante : on prie le sujet observé de mobiliser activement son articulation tibio-tarsienne par une série de mouvements de flexion et d'extension aussi rapides que possible ; on enregistre graphiquement les mouvements ainsi déterminés. On procède ensuite à la même manœuvre pendant que le sujet est soumis à la vibration mécanique.

**Effets de la vibration mécanique sur le nombre des mouvements volontaires du pied.**  
(Parkinsonisme post-encéphalitique.)



Série de mouvements en dehors de la vibration.



Série de mouvements pendant la vibration.

PLANCHE 10.



Dans ces conditions, il est facile de constater, comme le montrent les tracés de la planche 10, que le nombre des mouvements effectués pendant la vibration est supérieur au nombre des mouvements effectués en dehors de la vibration.

Temps de l'expérience : 45 secondes.

Nombre de mouvements pendant la vibration .. 107

Nombre de mouvements sans vibration ..... 74

Il nous paraît donc démontré par cette expérience que l'action de la vibration mécanique accusée par les malades est bien un fait réel mais qu'elle ne doit pas être attribuée à une modification des réflexes de posture. Il s'agit là, probablement, d'une action excito-dynamique sur le système nerveux en général.

### Action de certains agents physiques.

Nous avons étudié l'action exercée par certains agents physiques sur les réflexes de posture élémentaires. Cette action, intéressante au point de vue doctrinal, l'est beaucoup moins au point de vue thérapeutique ; c'est pourquoi nous n'accorderons que peu de développements à ce chapitre.

Il est tout d'abord un certain nombre d'agents physiques (chaleur, froid) qui provoquent des modifications des réflexes de posture que l'on doit tout simplement attribuer à des modifications de l'excitabilité du muscle étudié. Le froid rend la décontraction musculaire plus lente ; la chaleur augmente l'intensité des réflexes de posture. Ces modifications ne sont donc pas spécifiques des réflexes de posture et il n'y a pas lieu d'insister.

L'action de la bande d'Esmarch a été étudiée par nous, et nos conclusions sont absolument conformes à celles de Foix et Thévenard : au bout de quelques minutes l'ischémie provoquée par la bande amène l'atténuation puis l'abolition des réflexes de posture des membres ischémiés. Ici

encore on peut invoquer une modification toute locale de l'excitabilité musculaire sans y voir un phénomène très particulier aux réflexes de posture. Pour ces raisons, nous arrêterons là ce chapitre, afin de passer à l'étude des modifications pharmacodynamiques, beaucoup plus instructive.

### **Action de certains agents chimiques.**

#### **1° La scopolamine.**

*Technique.* — L'influence de la scopolamine a été étudiée dans les conditions suivantes : une injection sous-cutanée de 1 mg. 25 de bromhydrate de scopolamine en solution à 1/2000 est faite chez des parkinsoniens présentant une exagération des réflexes de posture. Une prise de réflexe est faite avant l'injection, puis de cinq en cinq minutes après l'injection, pendant une heure. Les réactions pupillaires, cardiaques, vaso-motrices du sujet sont notées scrupuleusement ; les réflexes tendineux et cutanés sont suivis de cinq en cinq minutes afin de noter les modifications dont ils pourraient être le siège.

Les différents sujets soumis à ces épreuves présentent des réflexes de posture appartenant aux types 1 de Foix et Thévenard ou aux types 2 et 3 décrits par nous. Voici une expérience de ce type :

PREMIÈRE EXPÉRIENCE TYPE. (*Planche 11.*) — Parkinsonien post-encéphalitique ; réflexes de posture du jambier antérieur droit du type 1 (obs. XXV).

*Avant l'injection* de scopolamine, le réflexe de posture est très intense, tant au point de vue clinique que graphique : son temps de détente est de 4 sec. 1/5. Le pouls du malade est à 72, la pupille dilatée au tiers du diamètre irien maximum.

*Pendant les dix premières minutes* qui suivent l'injection on ne note aucune réaction particulière tant au point de vue général que local.

*Quinzième minute* : le malade éprouve de la sécheresse de la bouche, de la pesanteur céphalique, des troubles légers de la vue; la pupille est dilatée à la moitié du diamètre irien, le pouls est à 76; le réflexe de posture du jambier n'a pas changé d'amplitude, mais son temps de détente baisse à 3 sec.  $\frac{4}{5}$ .

*Vingtième minute* : la sécheresse buccale s'accroît; les pupilles sont un peu plus dilatées; le pouls est à 79; le réflexe de posture diminue un peu d'amplitude, son temps de détente s'abaisse à 1 sec.  $\frac{4}{5}$ .

*Vingt-cinquième minute* : le malade commence à fermer les yeux et accuse un état de légère ébriété; la pupille est dilatée à son maximum, le pouls est à 82; les réflexes tendineux sont un peu plus vifs qu'au début; le réflexe de posture du jambier est très diminué d'amplitude, le temps de détente tombe à 1 sec.  $\frac{1}{5}$ .

*Trentième minute* : état d'ébriété très marqué; grosses réactions vaso-motrices du visage; pouls à 84; le réflexe de posture existe, à peine, sous la forme d'un resaut; temps de détente  $\frac{4}{5}$  de seconde.

*Trente-cinquième minute* : même état; temps de détente du réflexe égal à  $\frac{2}{5}$  de seconde.

*Quarantième minute* : le réflexe de posture n'est plus marqué que par le petit soulèvement  $R_1$ ; le temps de détente tombe à  $\frac{1}{5}$  de seconde.

*Quarante-cinquième minute* : il n'y a plus de réflexe de posture. Cette abolition n'est pas le fait d'une paralysie du muscle jambier, car ce dernier répond, soit à l'excitation volontaire, soit à la percussion de son tendon. Le tracé graphique ne comporte plus que le soulèvement S; la chute du pied se fait en moins de  $\frac{1}{5}$  de seconde absolument comme chez un tabétique. La mobilisation passive des membres inférieurs fait apprécier une diminution considérable de la raideur initiale; même modification aux membres supérieurs. Le malade est mis dans son lit.

*Etat le lendemain.* Après une légère période d'excitation nocturne, le malade a été pris d'un besoin intense de mou-

**Action de la scopolamine  
sur les réflexes de posture du type I.**

(Injection de 1 mg. 25 chez un parkinsonien post-encéphalitique.)

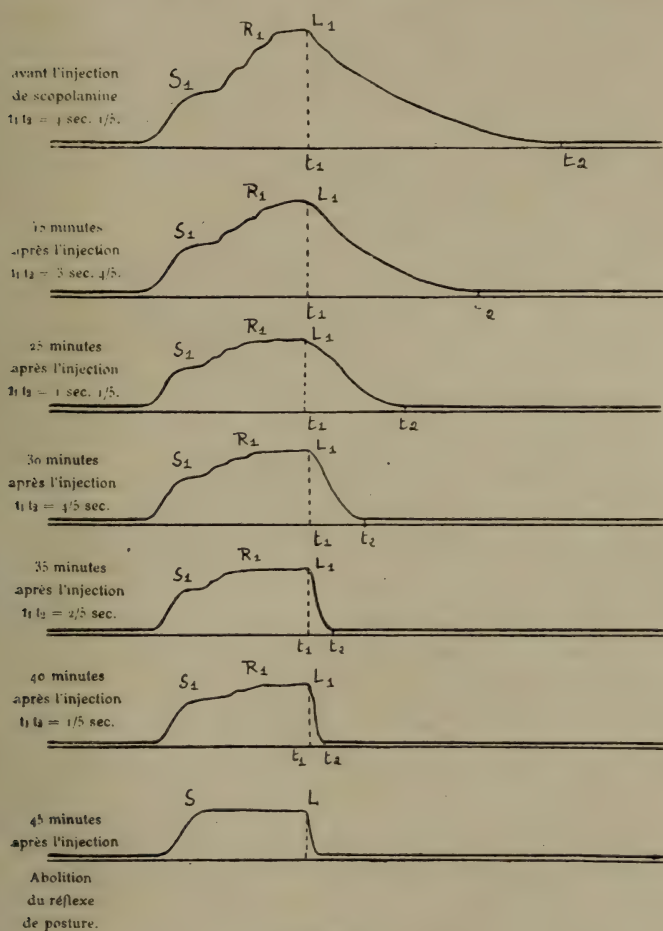


PLANCHE II.

vement ; il court dans l'hôpital et son activité motrice fait l'étonnement de l'entourage ; il effectue son repas presque aussi rapidement qu'un sujet normal. Les mouvements



sont beaucoup plus rapides ; la mobilisation passive des membres montre une grosse diminution de la raideur.

Le réflexe de posture du jambier antérieur n'est plus aboli, comme la veille, mais son temps de détente reste fixé à  $3/5$  de seconde. L'état d'assouplissement du malade se maintient fixe pendant cinq jours environ ; au sixième, le réflexe de posture est devenu plus vif ; son temps de détente est de 3 sec.  $2/5$  ; le malade se sent moins à l'aise et réclame une nouvelle injection de scopolamine. Au dixième jour, le réflexe de posture et l'état du malade avaient repris leur valeur initiale.

Telles sont les modifications apportées par la scopolamine aux réflexes de posture du type 1 ; elles apparaissent avec une netteté incontestable sur les tracés que nous publions. (*Planche 11.*) Elles existent pareillement aux membres supérieurs.

Les modifications subies par les réflexes de posture du type 1, sous l'influence d'une injection de scopolamine, ne sont pas particulières à ce type de réflexe : elles s'étendent également aux réflexes des types 2 et 3. Les deux expériences suivantes, choisies entre une vingtaine, démontrent ce fait.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE TYPE. (*Planche 12.*) — Parkinson post-encéphalitique, réflexe de posture du type 2 (obs. XXVI). Injection de 1 mg. 25 de scopolamine, comme dans l'expérience précédente.

Nous ne reviendrons pas sur les réactions vaso-motrices, l'ébriété, l'acrinie salivaire qui se manifestent comme dans l'expérience 1. Nous résumerons simplement dans le tableau suivant les variations du temps de détente. Les tracés correspondants font l'objet de la *planche 12*.

		Temps de détente.
Avant scopolamine	.....	6 secondes.
10 minutes après scopolamine	.....	4 sec. $2/5$
15 —	—	2 sec. $2/5$
20 —	—	1 sec. $4/5$
25 —	—	1 sec. $2/5$
30 —	—	1 sec. $1/5$
35 —	—	$4/5$ de sec.
40 —	—	$2/5$ de sec.
45 —	Abolition complète du réflexe de posture.	

**Action de la scopolamine  
sur les réflexes de posture du type II.**

(Injection de 1 mg. 25 chez un parkinsonien post-encéphalitique.)

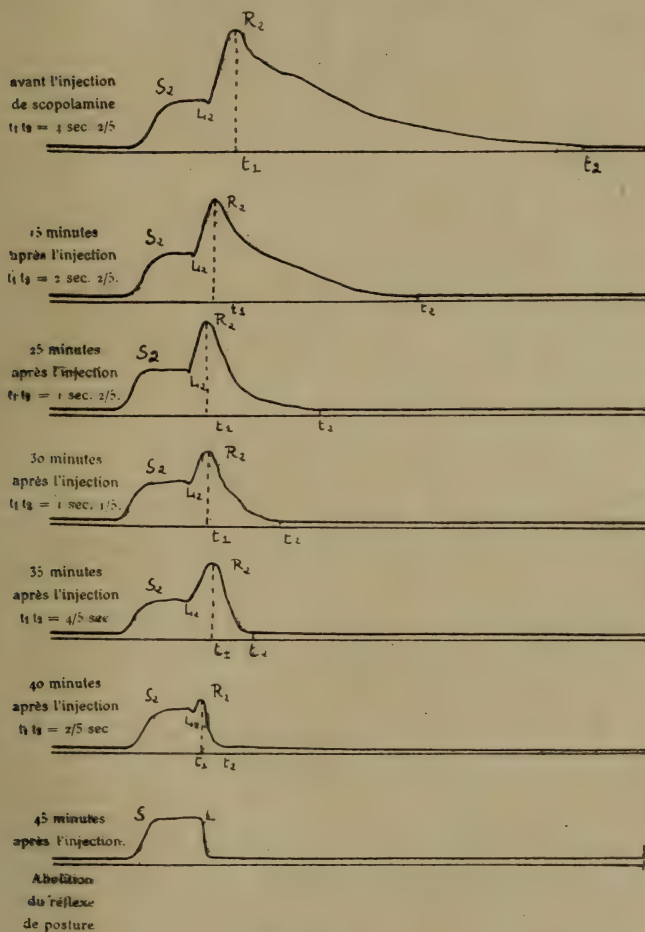


PLANCHE 12.

Après l'injection le malade a dormi pendant deux heures; le lendemain il était beaucoup plus souple que les jours précédents et son activité motrice était considéra-

blement augmentée; le réflexe de posture avait reparu, mais son temps de détente restait fixé à 3 secondes. Au bout de douze jours les effets bienfaisants de la scopolamine avaient disparu.

Il résulte donc de cette expérience que les réactions des réflexes du type 2, à l'injection de scopolamine, sont les mêmes que celles des réflexes du type 1.

TROISIÈME EXPÉRIENCE TYPE. (*Planche 13.*) -- Parkinson post-encéphalitique; réflexe de posture du type 3 (obs. XXVII). Même technique que pour les expériences précédentes. Résultats (côté droit, jambier antérieur) :

	Temps de détente.
Avant scopolamine .....	6 secondes.
15 minutes après scopolamine .....	5 secondes.
25 — — — — —	4 sec. $\frac{3}{5}$
30 — — — — —	2 sec. $\frac{3}{5}$
35 — — — — —	1 sec. $\frac{2}{5}$
40 — — — — —	$\frac{3}{5}$ de sec.
45 — — — — —	Réflexe de posture aboli.

A noter que l'effet de la scopolamine ne s'est fait sentir que pendant huit jours environ.

#### CONCLUSIONS RELATIVES A CES TROIS TYPES D'EXPÉRIENCES CLINIQUES

Il apparaît bien au travers des trois types d'expériences précédentes que l'injection sous-cutanée de scopolamine exerce sur les réflexes de posture de *certain*s parkinsoniens un effet remarquable. Cet effet se résume dans **une atténuation progressive de l'amplitude et du temps de détente des réflexes de posture élémentaires** qui va jusqu'à leur abolition complète. Parallèlement à ces modifications, on voit diminuer la raideur présentée par ces malades. A cette raideur se substitue une sensation d'assouplissement et des possibilités de mouvement souvent remarquables. Cette action bienfaisante suit une marche parallèle à l'abaisse-

**Action de la scopolamine  
sur les réflexes de posture du type III.**

(Injection de 1 mg. 25 chez un parkinsonien post-encéphalitique.)

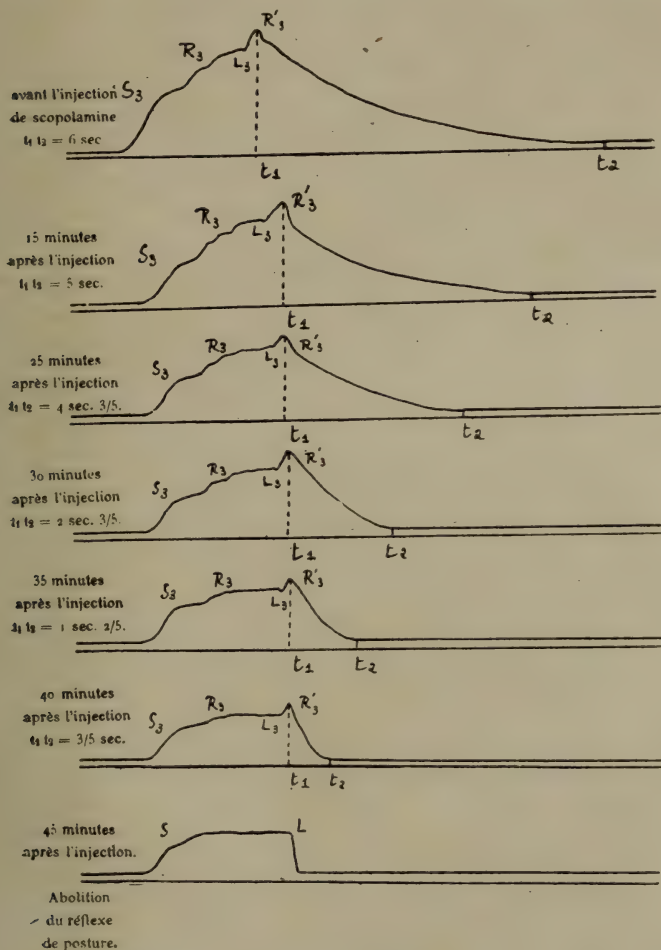


PLANCHE 13.

ment du temps de détente du réflexe de posture et ne dure que quelques jours, tout comme la modification apportée à ces réflexes. Lorsque ces derniers



ont repris leurs caractères initiaux le malade est redevenu sensiblement aussi raide qu'au point de départ.

Tel est le premier fait strictement personnel que nous avons pu dégager de nos études sur la scopolamine. Il apporte à la notion empirique des effets bienfaisants de la scopolamine une base clinique rationnelle : la modification des réflexes de posture. Cette base devient désormais l'élément intéressant à connaître dans l'administration thérapeutique de ce médicament.

Nos conclusions s'appliquent non seulement au parkinsonisme post-encéphalitique, mais également à la maladie de Parkinson.

#### RAPPORT ENTRE L'ASSOUPPLISSEMENT DES PARKINSONIENS ET L'ABOLITION DES RÉFLEXES DE POSTURE.

On pourrait supposer, à la lecture des lignes précédentes, que l'état de « viscosité motrice<sup>1</sup> » des parkinsoniens est exclusivement lié à l'exagération des réflexes de posture. Cette conclusion serait valable, si, au moment même où leurs réflexes de posture sont abolis, ces malades se comportaient absolument comme des sujets normaux : or, l'observation clinique montre qu'il n'en est pas ainsi. Il est bien vrai, en effet, que la souplesse et la vitesse des mouvements se trouvent être accrues pendant la période d'inhibition des réflexes de posture; mais au plus fort de cette inhibition les malades examinés conservent encore un certain degré de lenteur motrice; il leur reste beaucoup à faire pour ressembler à des sujets normaux.

Cette remarque, née de l'observation clinique, permet donc de considérer que dans le parkinsonisme post-encéphalitique il existe fondamentalement **un état de bradykinésie indépendant de l'état des réflexes de posture**, le terme de bradykinésie étant pris avec le sens que lui ont donné Cruchet et Verger et après eux l'école bordelaise.

(<sup>1</sup>) VERGER et HESNARD.

Comme nous le verrons ultérieurement, l'exagération des réflexes de posture intervient bien pour accroître la bradykinésie par le mécanisme de l'hypertonie musculaire, mais elle ne conditionne pas essentiellement la bradykinésie.

Ces faits confirment donc la conception de Cruchet et Verger sur l'existence d'un syndrome bradykinétique autonome.

L'action de la scopolamine sur les réflexes de posture permet donc de dissocier la bradykinésie d'avec l'entrave motrice liée à l'exagération des réflexes de posture. S'il est bien vrai que ces deux éléments s'additionnent pour déterminer la viscosité motrice des parkinsoniens, ils peuvent le faire dans des proportions diverses : de ce fait la scopolamine, qui n'agit que sur l'un des deux éléments, ne saurait avoir la même action bienfaisante dans tous les cas.

*Un premier fait nous semble donc définitivement acquis : la scopolamine agit sur les états parkinsoniens par une première action consistant dans la diminution des réflexes de posture élémentaires. L'étude des faits suivants va nous permettre de démontrer un autre mécanisme d'action.*

***Action de la scopolamine sur la réflectivité médullaire de certains parkinsoniens.***

Dans les expériences précédentes, nous avons suivi cliniquement et graphiquement les modifications apportées aux réflexes de posture par l'injection de scopolamine; en dernière analyse, cette action se traduit par la disparition complète de ces réflexes. C'est là le mode de réaction le plus habituellement observé dans le parkinsonisme post-encéphalitique. Les choses, toutefois, ne se passent pas toujours ainsi et lorsque la scopolamine a réalisé l'abolition des réflexes de posture, on peut voir apparaître, chez certains malades, des signes non douteux d'excitation pyramidale. Voici en quelques mots l'observation princeps qui nous permet de découvrir ce type particulier de réaction pharmacodynamique.

Nous pratiquions une épreuve de la scopolamine sur le malade de l'observation XXX, et celle-ci montrait, comme de règle, une diminution progressive du temps de détente et de l'intensité des réflexes de posture lorsque, au moment même où les réflexes de posture furent abolis, nous fûmes surpris de déclencher par la manœuvre du pied une trépidation épileptoïde qui n'existait pas auparavant. Cette constatation nous suggéra l'idée que la disparition des réflexes de posture pouvait peut-être révéler un état d'excitation pyramidale masqué par l'exagération de ces réflexes. Nous entreprîmes une série de recherches systématiques sur ce sujet, qui confirmèrent absolument notre première impression. Voici, à titre d'exemple, un type d'expérience.

EXPÉRIENCE TYPE. (*Planche 14.*) — Malade de l'observation XXX. Avant la scopolamine, le malade ne présente ni clonus de la rotule, ni trépidation épileptoïde du pied, ni signe de Babinski; le réflexe de posture du jambier gauche a un temps de détente de 2 sec.  $1/5$ . Les réflexes tendineux sont vifs. Injection de 1 mg. 25 de scopolamine.

*10 minutes après l'injection* : pas de modification des réflexes; pas de trépidation épileptoïde, pas de clonus, pas de Babinski; le temps de détente du réflexe de posture baisse à  $3/5$  de seconde.

*15 minutes après l'injection* : même état des réflexes. Temps de détente du réflexe de posture,  $2/5$  de seconde.

*20 minutes après l'injection* : même état des réflexes. Temps de détente du réflexe de posture,  $1/5$  de seconde.

*25 minutes après l'injection* : réflexes tendineux un peu plus vifs. Temps de détente du réflexe de posture, inappréciable.

*30 minutes après l'injection* : ébauche de Babinski. Réflexes tendineux vifs. Temps de détente du réflexe de posture, inappréciable.

*35 minutes après l'injection* : signe de Babinski net. Réflexes tendineux vifs; réflexe de posture aboli, ébauche de trépidation épileptoïde.

**Action de la scopolamine sur la réflectivité médullaire  
de certains parkinsoniens.**

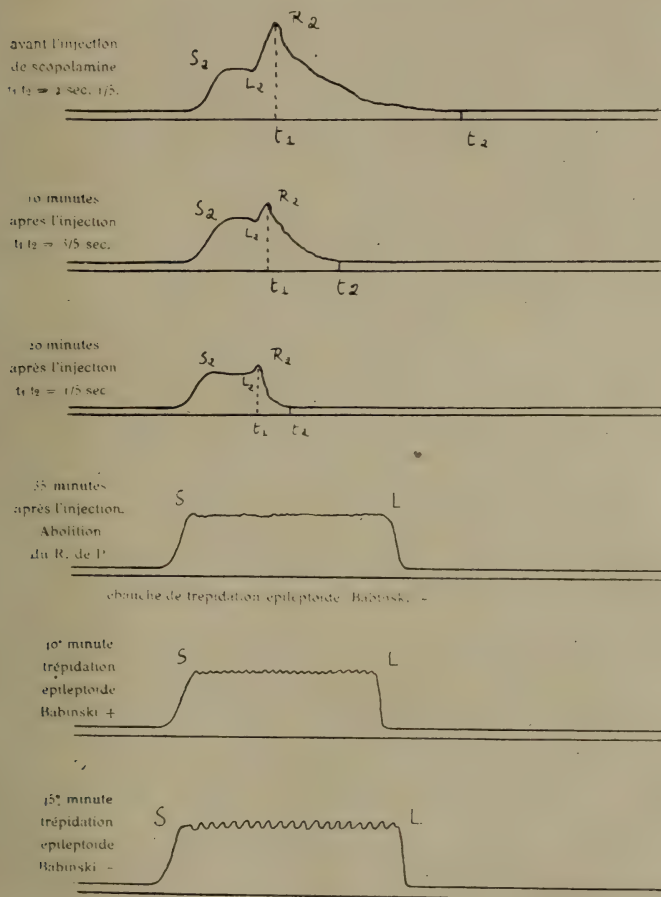


PLANCHE 14.

40 minutes après l'injection : Babinski net; réflexes tendineux très vifs; réflexe de posture aboli; apparition sur le tracé de quelques oscillations de trépidation épileptoïde.



45 minutes après l'injection : trépidation épileptoïde intense. Babinski positif; clonus de la rotule; réflexes tendineux polycloniques; réflexe de posture aboli.

50 minutes après : même état.

60 minutes après : même état.

Toutes ces modifications se trouvent exprimées dans les graphiques de la *planche 14*.

L'expérience type que nous venons de décrire comporte de précieux enseignements : il est tout d'abord évident que l'apparition de trépidation épileptoïde du pied traduit pour les muscles jumeaux un état fonctionnel comparable à celui qu'ils présentent dans les lésions pyramidales. Cet état ne saurait être envisagé comme un effet d'excitation pharmacodynamique du système pyramidal, car une injection de scopolamine faite à la même dose chez un sujet normal et même chez certains parkinsoniens ne provoque en aucun cas l'apparition de trépidation épileptoïde, quoiqu'elle entraîne l'abolition des réflexes de posture. Il est donc absolument indispensable, pour que la trépidation épileptoïde apparaisse, qu'il y ait non seulement diminution des réflexes de posture mais aussi lésion du système pyramidal. C'est bien là ce que nous avons vu dans nos observations d'hémiplégie ou de paraplégie spasmodiques dans lesquelles la trépidation épileptoïde et l'abolition des réflexes de posture vont toujours de pair. On peut donc conclure que ce qui permet l'apparition de trépidation épileptoïde chez nos parkinsoniens après scopolamine, c'est uniquement l'abolition des réflexes de posture de certains muscles comme le jambier antérieur, les extenseurs des orteils, etc. Dès lors l'idée vient tout naturellement d'attribuer à l'exagération des réflexes de posture de ces parkinsoniens l'impossibilité où l'on est d'obtenir normalement de la trépidation épileptoïde.

De fait il suffit de réfléchir tant soit peu pour se rendre compte que la production d'un mouvement aussi rapide que la trépidation épileptoïde suppose la complète liberté de l'articulation tibio-tarsienne; si, à chaque instant, des réflexes de posture exagérés interviennent pour

s'opposer aux changements de position de cette articulation, la trépidation épileptoïde ne pourra pas se produire. Tel est à notre avis le mécanisme d'action de la scopolamine chez ces parkinsoniens particuliers. Notre interprétation est donc toute différente de celle de certains auteurs qui invoquent, pour expliquer l'action de la scopolamine, un effet dynamogénique sur le faisceau pyramidal : elle est également différente de celle que donne Magalhães Lemos. Cet auteur, en effet, avait fort bien observé dans un cas de parkinsonisme postencéphalitique que l'injection de scopolamine faisait apparaître de la trépidation épileptoïde : il avait fort bien pensé que ce résultat traduisait l'existence de lésions pyramidales muettes à l'état normal : mais M. Lemos écrit que la scopolamine permet de provoquer le clonus parce qu'elle atténue la raideur des parkinsoniens : c'est précisément sur ce point que notre interprétation diffère. Il n'est pas vrai, tout d'abord, que la scopolamine atténue toujours la raideur des parkinsoniens : après l'épreuve telle que nous la pratiquons il est, en effet, fréquent de voir que l'injection de scopolamine fait apparaître chez certains sujets non seulement de la trépidation épileptoïde, mais encore une contracture pyramidale très intense : cette contracture est même tellement marquée qu'elle substitue à la contracture parkinsonienne initiale une contracture pyramidale souvent plus gênante encore que la première. La scopolamine en pareil cas diminue bien la contracture extrapyramidale, mais elle fait apparaître du même coup un état de contracture pyramidale très marqué. A la fin de l'épreuve le malade loin d'être assoupli est comparable à certains pseudo-bulbaires dont la raideur pyramidale est évidente. On assiste donc en pareil cas à la transmutation d'une raideur en une autre et cependant la trépidation épileptoïde apparaît au plus fort de la contracture pyramidale. Ce n'est pas en faisant disparaître la raideur des parkinsoniens que la scopolamine provoque l'apparition de trépidation épileptoïde mais en abolissant ou diminuant les réflexes de posture.

Une deuxième preuve vient à l'appui de cette inter-

prétation et c'est l'étude des phénomènes qui se passent au niveau du muscle biceps pendant l'épreuve de la scopolamine. Chez la plupart des parkinsoniens le muscle biceps présente un réflexe de posture notablement exagéré : si chez certains de ces sujets on pratique l'injection de scopolamine on constate bien qu'au bout d'un moment le réflexe de posture du muscle est aboli, mais au fur et à mesure de cette abolition se développe dans ce biceps une contracture non plastique et permanente du type pyramidal. On saisit bien là dans un même muscle le changement de nature de la contracture dont nous avons déjà fait état. A la différence de ce qui se passe au niveau des membres inférieurs le changement de contracture s'est opéré non pas dans des muscles différents mais dans un même muscle ; cela tient vraisemblablement à ce que son activité se trouve à peu près également soumise au système pyramidal et au système extrapyramidal. Au niveau du pied au contraire, les muscles semblent dépendre plus étroitement de l'un ou de l'autre des deux systèmes et c'est pourquoi les deux types de contracture ne peuvent exister au niveau du même muscle.

Une troisième preuve montre encore la réalité de notre interprétation. S'il est bien vrai, comme nous l'écrivons, que l'apparition de signes pyramidaux latents est conditionnée par l'abolition ou la diminution d'intensité des réflexes de posture, tous les moyens autres que la scopolamine et qui agissent sur ces réflexes devront donner des résultats semblables. C'est précisément ce qui a lieu dans certains cas lorsque l'on utilise l'effet de la mobilisation passive sur les réflexes de posture. La mobilisation passive, comme nous l'avons démontré, diminue temporairement l'intensité des réflexes de posture : utilisant cette propriété en clinique il suffit souvent de mobiliser fortement l'articulation tibio-tarsienne d'un parkinsonien pour faire apparaître une trépidation épileptoïde que l'on n'obtient pas sans cette manœuvre. C'est là un fait que tous les neurologistes ont certainement remarqué et qui s'explique remarquablement bien au travers de nos expériences et de notre interprétation.



Le clonus de la rotule déterminé chez certains de nos parkinsoniens par l'injection de scopolamine ne saurait être expliqué comme la trépidation du pied au moins en toute identité. Ici en effet aucun groupe musculaire antagoniste ne vient gêner par son hypertonie de posture la danse rotulienne. C'est dans le muscle lui-même que nous devons chercher l'obstacle au clonus. Si nous admettons que le muscle quadriceps crural joue à la fois un rôle dans la posture et dans l'activité volitionnelle nous concevons très bien que ce muscle présente dans le parkinsonisme des réflexes de posture exagérés : c'est là en effet ce que démontrent les études graphiques que nous avons poursuivies. Cette exagération des réflexes de posture du quadriceps constitue donc pour le muscle lui-même une entrave à la production du clonus dont il pourrait être le siège du fait de lésions pyramidales. La scopolamine dans ce cas en abolissant l'hypertonie posturale du muscle permet *ipso facto* l'extériorisation de l'hypertonie pyramidale sous la forme de clonus. Ainsi se trouve être expliquée l'apparition du clonus et confirmé le rôle du réflexe de posture. Ainsi se trouve encore démontrée cette opinion que beaucoup de muscles cloniques cachent un muscle tonique.

L'apparition du phénomène de Babinski est d'explication plus malaisée. Nous pensons néanmoins que l'on peut proposer l'explication suivante : chez les parkinsoniens le muscle extenseur du gros orteil présente un réflexe de posture exagéré qui tend à le fixer dans une position immuable : dans ce cas l'excitation motrice déterminée par le frottement de la plante du pied trouve au niveau de ce muscle une résistance anormale et ne peut agir que sur les muscles fléchisseurs, d'où réflexe plantaire en flexion. Si l'on vient à injecter la scopolamine et qu'il existe des lésions pyramidales l'abolition du réflexe de posture de l'extenseur de l'orteil rend possible la réaction du gros orteil et le Babinski se produit. On voit encore ici que l'abolition du réflexe de posture est à la base de l'apparition du signe de Babinski.

Tels sont les faits originaux que nous avons pu dé-



duire de nos recherches sur la scopolamine et en particulier de notre dernière expérience pharmacodynamique.

L'expérience type que nous venons de relater n'est pas la seule du genre, et depuis que notre attention a été attirée par cet ordre de faits nous avons pu retrouver des phénomènes du même ordre sur certains parkinsoniens post-encéphalitiques.

Ayant pu nous rendre compte que ce type d'action de la scopolamine s'exerce exclusivement sur des sujets présentant de l'exagération des réflexes de posture, nous pensons que l'on peut en dégager les propositions suivantes :

1° Il existe une catégorie de parkinsoniens post-encéphalitiques chez lesquels une injection sous-cutanée de 1 mg. 25 de scopolamine peut faire apparaître des signes de la série pyramidale.

2° Les signes pyramidaux se manifestent au fur et à mesure que l'intensité des réflexes de posture est plus réduite ; ils revêtent leur maximum de netteté au moment même où les réflexes de posture sont abolis.

3° L'épreuve de la scopolamine pratiquée sur les sujets normaux fait bien disparaître les réflexes de posture, mais n'entraîne en aucun cas l'apparition de signes de la série pyramidale.

4° Force est donc d'admettre que la scopolamine ne crée pas de toute pièce un état d'excitation pyramidale ou médullaire, mais qu'elle permet à ces états, lorsqu'ils existent, de se révéler, grâce à l'abolition préalable des réflexes de posture.

5° Il existe donc entre l'exagération des réflexes de posture et les signes de la série pyramidale un certain antagonisme séméiologique. Cet antagonisme se manifeste dans deux circonstances :

a) Les lésions du système pyramidal abolissent les réflexes de posture (voir observations cliniques) ;

b) L'exagération des réflexes de posture tend à entraver la production des signes pyramidaux tels que le clonus, la trépidation épileptoïde, le Babinski. Elle peut les masquer au point de faire croire à leur absence ;

**6° Tous les moyens propres à faire disparaître les réflexes de posture pourront permettre l'apparition de signes de la série pyramidale.**

#### CONSÉQUENCES DES FAITS PRÉCÉDENTS.

Il résulte des faits précédents que l'exagération des réflexes de posture peut empêcher de reconnaître chez certains parkinsoniens l'existence de lésions pyramidales légères. Toutes les fois que l'on soupçonnera un pareil état de choses, on sera en droit de pratiquer une épreuve de la scopolamine. Si, après cette épreuve, se manifestent des signes pyramidaux, c'est que le processus pathologique a touché le faisceau pyramidal. Dans le cas contraire, on peut affirmer l'absence de lésion pyramidale. Pour ces raisons, nous pensons logique d'introduire désormais l'épreuve précédente dans la séméiologie du système nerveux et de lui donner le nom d'*épreuve de la scopolamine*.

Tous les autres moyens propres à diminuer l'intensité des réflexes de posture peuvent également faciliter l'apparition de signes pyramidaux; à ce titre la mobilisation rapide de l'articulation tibio-tarsienne, parce qu'elle diminue l'intensité des réflexes de posture de ce segment, peut, elle aussi, faire apparaître de la trépidation épileptoïde d'une façon passagère. C'est là un fait que tous les neurologistes ont observé et qui trouve aujourd'hui son explication rationnelle. Il peut servir de base à l'étude des faux clonus dits extra-pyramidaux.

#### *La scopolamine et la distribution du tonus musculaire.*

Il arrive fréquemment, au cours de l'épreuve de la scopolamine, que l'abolition des réflexes de posture provoque une inégale distribution du tonus musculaire. C'est ainsi que, d'une façon à peu près constante, on voit sous l'influence du médicament les membres inférieurs se mettre en rotation interne et le pied s'étendre fortement sur

la jambe, au point de n'être relevé qu'avec difficulté. Ce changement d'attitude correspond, sans aucun doute, à une nouvelle répartition du tonus musculaire. Au niveau du pied, par exemple, l'attitude d'extension traduit une suprématie d'action des muscles jumeaux et un déficit d'action du jambier antérieur et des extenseurs des orteils. Or, comme nous l'avons vu dans le premier chapitre, les réflexes de posture du jambier et des extenseurs sont incomparablement plus intenses que ceux des jumeaux; ils sont donc plus touchés par la scopolamine et leur activité tonique se trouve amoindrie dans une de ses modalités. Les jumeaux, au contraire, subissent peu l'influence du médicament et conservent un certain degré d'action qui commande à l'attitude du pied. Dans les états où il existe, en outre, des phénomènes pyramidaux tels que la trépidation épileptoïde, l'action des jumeaux est encore plus intense et la contracture du pied en extension plus invincible encore. *Ceci nous explique que certains parkinsoniens ne bénéficient que peu de la scopolamine parce que celle-ci substitue à leur raideur posturale une raideur pyramidale au moins aussi gênante.* Il nous paraît inutile d'ajouter que les malades de ce type présentent le plus souvent des signes pyramidaux importants.

On peut donc conclure à ce sujet que *la scopolamine diminue plus particulièrement le tonus des muscles présentant normalement des réflexes de posture importants; elle peut donc réaliser des attitudes anormales passagères par action des antagonistes. Lorsque ces antagonistes sont en légère hypertonie du fait de lésions pyramidales, les attitudes anormales sont encore plus marquées.* Nous retrouverons plus loin, à propos de l'action de la strychnine, des phénomènes comparables d'action tonique élective.

#### **La scopolamine et le démemberement du syndrome parkinsonien.**

Comme nous venons de le voir, il existe un certain nombre de syndromes parkinsoniens qui s'accompagnent de signes latents ou évidents de la série pyramidale; d'autres,

UNIVERSITY OF VIRGINIA  
LIBRARY



au contraire, apparaissent comme étant exclusivement liés à des lésions du système extrapyramidal. Les lésions du système extrapyramidal sont elles-mêmes responsables de l'état bradykinétique et de l'exagération des réflexes de posture.

Il est donc logique d'admettre que l'on puisse considérer les états parkinsoniens comme une résultante possible de trois états élémentaires associés dans des proportions variables :

- 1° Etat bradykinétique;
- 2° Exagération des réflexes de posture élémentaires;
- 3° Etat pyramidal.

Ces trois termes sont, comme nous le verrons, non seulement indépendants, mais certains d'entre eux (hyper-réflexivité de posture et état pyramidal) s'opposent l'un à l'autre pour atténuer leurs effets mutuels. L'absence de l'un des deux derniers termes permet à l'autre de se manifester avec un maximum d'intensité. On peut donc considérer que des réflexes de posture très intenses impliquent une atteinte pyramidale faible ou nulle; inversement, des réflexes de posture faibles pourront tenir leur faible intensité de l'existence de lésions pyramidales marquées, appréciables spontanément ou après injection de scopolamine. Le gros intérêt de l'épreuve de la scopolamine est donc de dépister l'existence de signes pyramidaux chez des malades indemnes en apparence de toute lésion de cet ordre.

La notion d'un certain antagonisme entre les réflexes de posture et les signes pyramidaux permet d'expliquer avec beaucoup de clarté les transformations sémiologiques que présentent, avec le temps, les parkinsoniens post-encéphalitiques les plus purs. Il n'est pas rare, en effet (et certaines de nos observations en font foi), que certains états parkinsoniens post-encéphalitiques se présentent tout d'abord sous le type du syndrome bradykinétique pur, sans raideur appréciable et sans exagération importante des réflexes de posture. Au bout de quelques



mois, les malades méritent véritablement l'épithète de rigides, et cette phase est marquée par une hyper-réflexivité de posture manifeste. Sous cette hyper-réflexivité, l'épreuve de la scopolamine décèle souvent d'une façon précoce des signes latents d'excitation pyramidale.

Dans une troisième phase, les phénomènes pyramidaux devenant prépondérants, on voit, peu à peu, diminuer les réflexes de posture et se manifester une contracture pyramidale des plus authentiques, avec un cortège de signes de spasticité qu'il n'est même plus nécessaire de mettre en évidence par l'artifice de la scopolamine. A ce moment, les malades sont devenus de véritables hémiplegiques ou diplégiques, suivant que le processus évolue ou non d'une façon symétrique : la malade de l'observation XXVII réalise un fait de syndrome bradykinétique devenu ultérieurement hémiplegique à gauche et conservant encore ses caractères initiaux à droite.

Des transformations du type inverse peuvent également s'observer et l'on peut voir disparaître progressivement un syndrome pyramidal post-encéphalitique au profit d'une exagération des réflexes de posture avec bradykinésie. Ceci est toutefois moins fréquent.

Ainsi s'explique le polymorphisme d'évolution des états parkinsoniens post-encéphalitiques, lequel cadre bien avec la notion de l'encéphalite, affection essentiellement évolutive.

Avant de clore ce chapitre, qui ouvre, comme on le voit, un champ de recherches infini, remarquons que l'extrême diversité des signes par lesquels s'extériorise l'encéphalite cadre mal avec la notion d'une lésion strictement cantonnée dans un territoire du système nerveux central. Comme nous l'avons écrit dans notre thèse, à la suite de recherches d'un tout autre ordre, les lésions du parkinsonisme ne sauraient être exclusivement cherchées dans les noyaux centraux : l'étude des réflexes de posture, en montrant qu'ils peuvent être soit exagérés, soit abolis, soit normaux à un moment donné et se modifier ensuite, apporte à ce point de doctrine une singulière confirmation.

***La scopolamine dans la cérébro-sclérose lacunaire.***

Nous avons pratiqué l'épreuve de la scopolamine sur certains malades atteints de cérébro-sclérose lacunaire progressive et présentant un syndrome bradykinétique typique. Ces malades chez lesquels on ne constatait avant l'injection médicamenteuse aucun signe pyramidal ont présenté après cette injection non seulement de l'abolition des réflexes de posture mais une contracture pyramidale intense avec clonus, trépidation épileptoïde et Babinski. La contracture ainsi déterminée présente une telle intensité que les malades ne peuvent se mouvoir pendant quelques heures. Ceci nous démontre donc qu'il existe dans la cérébro-sclérose des lésions incontestables du système pyramidal, mais que ces lésions sont le plus souvent masquées par l'exagération des réflexes de posture. L'analogie avec certains cas de parkinsonisme est évidente. Les résultats de l'épreuve de la scopolamine montrent encore que l'on ne peut attendre aucune action vraiment satisfaisante de ce médicament dans la cérébro-sclérose à cause de la contracture pyramidale intense que détermine l'abolition des réflexes de posture. Ces résultats sont tout à fait conformes à ce que montre la clinique et l'on peut leur appliquer les théories pathogéniques que nous avons énoncées à propos de certains cas de parkinsonisme. Ces résultats montrent en outre que la notion d'antagonisme séméiologique entre les réflexes de posture et les signes pyramidaux que nous avons développée à propos de certains cas de parkinsonisme est encore vraie dans des états très différents. On peut donc ajouter aux propositions relatives aux parkinsoniens la proposition suivante :

**L'épreuve de la scopolamine peut faire apparaître dans la cérébro-sclérose des signes de la série pyramidale. Cette apparition est soumise aux mêmes lois que celles qui jouent dans le cas de parkinsonisme.**

**2° La strychnine.**

L'action de la strychnine a été étudiée dans les mêmes conditions que pour la scopolamine et sur les mêmes malades. La dose employée a été de 2 milligrammes en injection sous-cutanée.

Voici une expérience de ce type : parkinsonisme post-encéphalitique (obs. XXVIII); avant l'injection : réflexe de posture du jambier antérieur, temps de détente 3 s.  $\frac{3}{5}$ ; pas de signes pyramidaux.

Injection de 2 milligrammes de strychnine.

			Temps de détente.
10 minutes après l'injection	.....		3 sec. $\frac{3}{5}$
15 —	—	.....	2 sec. $\frac{1}{5}$
20 —	—	.....	2 secondes.
25 —	—	.....	1 sec. $\frac{3}{5}$
30 —	—	.....	1 sec. $\frac{2}{5}$
35 —	—	.....	1 sec. $\frac{2}{5}$
40 —	—	.....	1 sec. $\frac{1}{5}$
45 —	—	.....	1 seconde.
50 —	—	.....	$\frac{4}{5}$ de sec.
55 —	—	.....	$\frac{3}{5}$ —
60 —	—	.....	$\frac{2}{5}$ —
2 heures	—	.....	$\frac{3}{5}$ —
3 heures	—	.....	$\frac{3}{5}$ —

Ces variations se trouvent consignées dans les graphiques de la planche 15.

**Interprétation de l'action de la strychnine.**

On pourrait penser, en examinant nos graphiques, que la strychnine exerce sur les réflexes de posture une action semblable à celle de la scopolamine, mais simplement plus faible, puisque dans les limites de la posologie normale on n'obtient pas l'abolition des réflexes de posture. Cette manière d'interpréter les faits serait absolument erronée, comme le démontrent les remarques suivantes :

On peut tout d'abord constater, sur les graphiques publiés par nous, que la strychnine ne diminue nullement la hauteur des réflexes de posture; celle-ci conserve sa

**Action de la strychnine sur les réflexes de posture.**  
(Injection de 2 mg. chez un parkinsonien post-encéphalitique.)

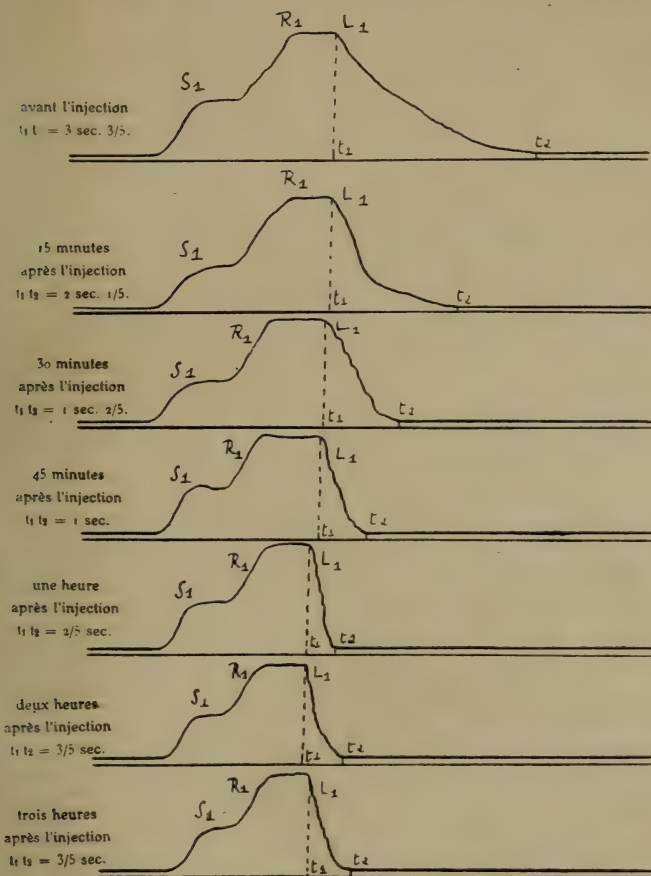


PLANCHE 15.

valeur initiale du début à la fin de l'expérience, ce qui cadre mal avec une diminution de l'intensité du phénomène.

La diminution du temps de détente, qu'expriment les tracés, ne saurait traduire, elle non plus, une diminution



d'intensité des réflexes de posture, car il s'agit ici d'une *fausse diminution*. En effet, sous l'influence de la strychnine, les muscles antagonistes (jumeaux, fléchisseurs des orteils) se trouvent mis dans un état de contracture qui ramène brutalement le pied en extension sur la jambe, après la recherche du réflexe de posture. Si donc le réflexe de posture du jambier paraît être raccourci, c'est parce qu'il s'exerce contre une résistance supérieure à sa valeur normale. Ce qui légitime cette opinion, c'est l'attitude d'extension permanente que prend le pied sous l'influence de la strychnine. Tout se passe donc, dans le cas de la strychnine, comme si un ressort de rappel tendait à ramener le pied dans la position d'extension sur la jambe. Un argument décisif peut être apporté si l'on pratique l'épreuve de la strychnine sur des malades présentant de l'abolition des réflexes de posture : les hémiplegiques, par exemple. Dans ces conditions, on voit le pied se mettre en position d'extension sous l'influence de la contraction des jumeaux sans que l'on puisse invoquer, ici, une altération pharmacodynamique des réflexes de posture, lesquels n'existaient pas au début de l'expérience.

Pour cet ensemble de raisons, nous pensons que la **strychnine n'exerce aucune action sur les réflexes de posture élémentaires. La diminution apparente de la durée de ceux-ci tient à la création d'un état hypertonique dans les muscles antagonistes.**

Est-ce à dire que la strychnine n'exerce aucune action bienfaisante dans les états parkinsoniens ? Une pareille conclusion serait absolument contraire à ce que nous enseigne la clinique : et de fait, il n'y a rien de paradoxal dans les faits précédents. Nous avons vu, en effet, que l'exagération du temps de détente des réflexes de posture était l'un des éléments d'entrave motrice des parkinsoniens, car il contrarie l'exécution des mouvements ; il est donc bien évident que la diminution de ce temps de détente, du fait de l'hypertonie des antagonistes, ne peut que pallier, dans une certaine mesure, à l'inconvénient signalé. En outre la strychnine, en excitant le système pyramidal, incite plus facilement les malades à l'exécution des mou-

vements volontaires. Par un mécanisme totalement différent de celui qui règle l'action de la scopolamine, la strychnine peut donc déterminer des effets de même sens et l'on s'explique ainsi la faveur dont elle jouit en clinique. En outre, l'analyse graphique des modifications apportées par la strychnine aux réflexes de posture démontre que l'action bienfaisante est très inférieure à celle que détermine la scopolamine. Ceci est conforme aux faits cliniques.

*La strychnine et la distribution du tonus musculaire.* — Comme corollaire des développements précédents, nous voyons que la strychnine semble exercer plus particulièrement son action tonique sur les muscles dont les réflexes de posture élémentaires sont les plus atténués, à l'état normal.

### 3° *L'association strychnine-scopolamine.*

Dans les deux chapitres précédents, nous avons étudié l'action qu'exercent séparément la scopolamine et la strychnine sur les réflexes de posture élémentaires. Il nous a paru intéressant de rechercher quel pouvait être l'effet résultant de l'action successive de ces deux agents toxiques, en commençant par le moins actif, c'est-à-dire la strychnine.

Voici les conditions de cette expérience (*Planche 16*) :

Nous pratiquons une injection sous-cutanée de 2 milligrammes de strychnine chez un parkinsonien présentant des réflexes de posture exagérés. Au bout de deux heures environ, les muscles antagonistes sont mis en état d'hyper-tonie, ce qui entraîne, comme nous l'avons vu, une diminution apparente du temps de détente des réflexes de posture, sans altérer véritablement l'intensité de ceux-ci. A ce moment, nous injectons 1 mg. 25 de scopolamine et nous suivons les réflexes de posture de cinq en cinq minutes. On constate, dès lors, que la scopolamine abolit progressivement les réflexes de posture, comme elle le fait dans son action isolée. Si le sujet en expérience présente des

**Effets de l'association médicamenteuse  
Strychnine-scopolamine.**

(Injections successives chez un parkinsonien post-encéphalitique.)

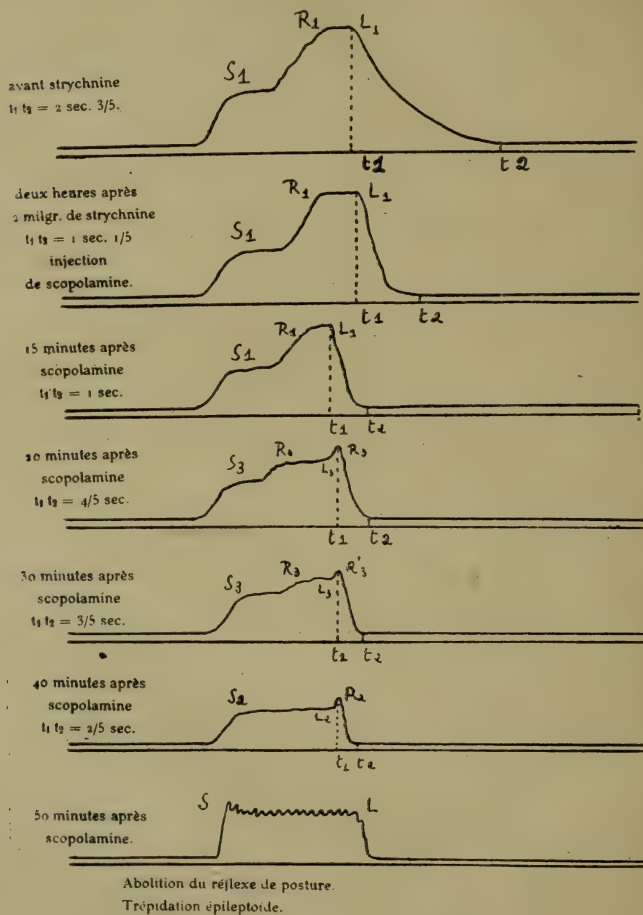


PLANCHE 16.

signes latents de lésion pyramidale, on voit apparaître du clonus, de la trépidation épileptoïde, du signe de Babinski

et surtout une contracture intense des muscles jumeaux qui fixe le pied dans une attitude d'extension souvent invincible. La contracture, d'ailleurs, ne se localise pas exclusivement sur les muscles jumeaux mais frappe également d'autres groupes musculaires : il en résulte fréquemment la production d'une attitude vicieuse des membres inférieurs qui ressemble absolument à l'attitude de certains syndromes de Little ou de certaines diplégies cérébrales de l'enfance. Les attitudes vicieuses ainsi déterminées résultent, de toute évidence, d'une inégale répartition du tonus musculaire dans les muscles des membres inférieurs : or, nous savons déjà, d'après nos recherches sur l'action isolée de chacun des deux médicaments, que la scopolamine réalise un état hypotonique des muscles fléchisseurs du pied, tandis que la strychnine met en hyper-tonie les muscles extenseurs. On saisit là sur le vif la possibilité de réaliser, par des actions pharmacodynamiques, des attitudes vicieuses ordinairement déterminées par des lésions organiques du système nerveux. Il y a là, à notre avis, tout un champ nouveau d'investigation clinique, dont nous tenons à signaler le grand intérêt : ce point fera d'ailleurs l'objet de développements ultérieurs et nous verrons si l'on ne peut pas espérer contrarier certaines attitudes vicieuses liées à une distribution anormale du tonus en utilisant des actions médicamenteuses dont le résultat tonique est inverse.

#### 4° *L'atropine.*

L'influence de l'atropine sur les réflexes de posture a été étudiée comme dans les épreuves précédentes. Le sujet en expérience reçoit une injection sous-cutanée de 1 milligramme et les réflexes de posture du jambier sont enregistrés de cinq minutes en cinq minutes. Dans ces conditions, on constate une légère atténuation des réflexes de posture, tant au point de vue de l'intensité que de la durée du temps de détente. Ces modifications, toutefois,



ne sauraient être comparées à celles de la scopolamine, comme le démontrent les chiffres suivants.

		Temps de détente.
Avant atropine .....		5 secondes.
15 minutes après atropine .....		4 sec. $\frac{2}{5}$
30 — — — — —		3 sec. $\frac{1}{5}$
45 — — — — —		2 sec. $\frac{4}{5}$
60 — — — — —		2 sec. $\frac{4}{5}$

Les injections d'atropine n'amènent donc pas l'abolition des réflexes de posture. Elles exercent probablement une certaine action sur la tonicité des muscles, comme en témoigne l'altération légère du temps de détente. Cette action tient vraisemblablement au fait que le système parasympathique contribue à la création d'un certain tonus musculaire.

#### 5° La *Pilocarpine*.

La scopolamine et l'atropine diminuant l'intensité des réflexes de posture élémentaires, il devenait tout naturel d'étudier l'action de la pilocarpine qui se présente bien souvent comme leur antagoniste direct. C'est ce que nous avons réalisé dans de multiples expériences portant sur des parkinsoniens post-encéphalitiques. La conclusion à laquelle nous avons abouti est que la pilocarpine injectée à la dose de 2 centigrammes et sous la forme de nitrate en solution au centième augmente notablement l'intensité et le temps de détente des réflexes de posture élémentaires. L'expérience suivante fait foi de nos résultats :

		Temps de détente.
Avant pilocarpine .....		4 sec.
5 minutes après pilocarpine .....		4 sec. $\frac{1}{5}$
10 — — — — —		4 sec. $\frac{3}{5}$
15 — — — — —		5 sec.
20 — — — — —		5 sec. $\frac{2}{5}$
25 — — — — —		6 sec.
30 — — — — —		6 sec. $\frac{1}{5}$
35 — — — — —		6 sec. $\frac{2}{5}$
40 — — — — —		6 sec.
45 — — — — —		6 sec.

Ces variations se trouvent représentées dans les tracés ci-joints.

Ceci étant établi, il devenait intéressant de voir si l'ac-

### **Action de la pilocarpine.**

(Injection de 2 centigrammes chez un parkinsonien post-encéphalitique).

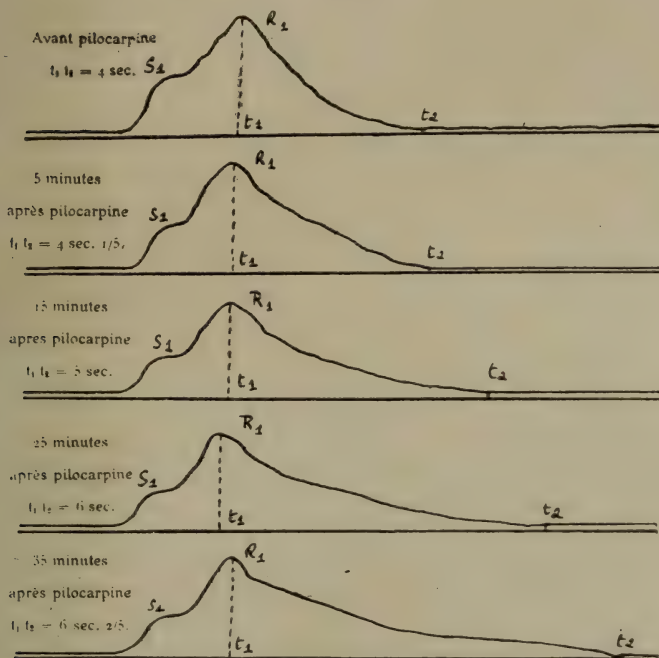


PLANCHE 17.

tion préalable de la pilocarpine entravait l'action ultérieure de la scopolamine en vertu d'un réel antagonisme pharmacodynamique. Afin de vérifier ce fait, nous avons pratiqué à la quarante-cinquième minute de l'expérience précédente une injection sous-cutanée de 1 milligr. 25 de bromhydrate de scopolamine qui abolit habituellement les réflexes de posture des parkinsoniens en un temps ne dé-

passant pas une heure. Le résultat obtenu est que chez les parkinsoniens préalablement soumis à l'action de la pilocarpine, la scopolamine ultérieurement injectée produit des effets beaucoup moins intenses sur les réflexes de posture. C'est ainsi que, une heure après l'injection de scopolamine, le réflexe de posture de l'expérience précédente gardait encore un temps de détente égal à 1 sec.  $\frac{3}{5}$ . Deux heures après, le réflexe de posture n'était pas aboli. Il semble donc démontré, d'après cette expérience, que la pilocarpine exagère non seulement les réflexes de posture élémentaires, mais encore entrave les effets d'une injection ultérieure de scopolamine. La notion d'antagonisme pharmacodynamique entre la pilocarpine et la scopolamine se trouve donc démontrée sur le terrain des réflexes de posture élémentaires, comme elle l'est sur le terrain du système nerveux végétatif.

Dans une troisième expérience, nous avons inversé l'ordre d'injection des deux agents pharmacodynamiques. Nous avons injecté tout d'abord de la scopolamine et à la dose de 0 milligr. 75 seulement, afin de diminuer simplement les réflexes de posture sans obtenir une abolition réelle. Le temps de détente se trouvait ainsi ramené de 5 sec. à 2 sec.  $\frac{2}{5}$ . Si nous injectons alors 2 centigrammes de pilocarpine, nous constatons que le temps de détente du réflexe de posture tend à augmenter légèrement et à atteindre 3 sec.  $\frac{3}{5}$ , au bout de 30 minutes, par exemple. Cette expérience renforce donc la notion d'antagonisme pharmacodynamique que nous avons déjà énoncée.

Il nous paraît, en outre, intéressant de noter que l'exagération des réflexes de posture sous l'influence de la pilocarpine commence à se montrer le plus habituellement au moment même où l'on note chez le sujet en expérience des phénomènes tels que miction, érection, sécrétion salivaire et sudorale. Ces phénomènes apparaissent ordinairement vers la dixième minute.

Un autre fait paraît digne de remarque et c'est l'intolérance que présentent habituellement les parkinsoniens vis-à-vis de la pilocarpine. Il est assez habituel de noter

des vomissements, du délire, des grognements et souvent une exagération notable d'un tremblement préexistant.

L'action de la pilocarpine sur les réflexes de posture élémentaires nous paraît donc absolument démontrée, ainsi que l'antagonisme entre cette substance et la scopolamine. Ces notions seront pour nous d'une importance fondamentale, lorsque nous aborderons l'étude physiologique des réflexes de posture et la signification de leur exagération.



## CHAPITRE IV

### VALEUR SEMEIOLOGIQUE DES REFLEXES DE POSTURE ELEMENTAIRES DANS LES ALTERATIONS DU SYSTEME NERVEUX

Si nous reprenons maintenant, dans une vue d'ensemble, les différentes affections dans lesquelles nous avons noté l'état des réflexes de posture, nous constatons tout d'abord que presque toutes les altérations du système nerveux comportent une altération de ces réflexes. Une pareille formule ne posséderait donc qu'une valeur séméiologique restreinte si l'on se contentait de mentionner seulement ce fait brutal. Nous devons, en effet, franchir tout d'abord une étape analytique en énumérant simplement les états dans lesquels les réflexes de posture ont été trouvés soit abolis, soit exagérés.

#### ABOLITION DES RÉFLEXES DE POSTURE.

On la rencontre dans les affections suivantes :

Poliomyélite antérieure;  
Radiculites (Foix et Thévenard);  
Polynévrites;  
Tabes;  
Compressions de la moelle;  
Myélites;  
Sclérose en plaques;  
Syringomyélie;

Sclérose latérale amyotrophique;

Hémiplégies (quel que soit le siège de la lésion);

Hémi-anesthésies (lorsqu'elles touchent les sensibilités profondes : syndrome thalamique, syndrome sensitif cortical, syndromes ataxiques d'origine médullaire);

Syndrome cérébelleux;

Chorée (Foix et Thévenard).

Nous pouvons ajouter que les sections ou compressions nerveuses périphériques provoquent également cette abolition.

#### EXAGÉRATION DES RÉFLEXES DE POSTURE.

On la rencontre essentiellement dans la plupart des états parkinsoniens et bradykinétiques, principalement dans ceux qui ne comportent aucune atteinte du système pyramidal. Dans les hémisyndromes parkinsoniens, cette exagération ne porte que sur le côté malade.

Cette liste, comme on le voit, est loin de comprendre toutes les affections du système nerveux : il y manque en particulier les syndromes myotoniques, myasthéniques et myotoniques, que nous n'avons pas eu l'occasion de rencontrer. Malgré cette insuffisance il nous paraît possible de ramener notre analyse à quelques éléments synthétiques simples.

Si l'on examine la liste des affections dans lesquelles les réflexes de posture sont abolis, on constate que celles-ci peuvent être groupées sous cinq chefs :

*L'abolition des réflexes de posture se rencontre dans :*

1° Les lésions du neurone moteur périphérique;

2° Les lésions du neurone moteur central;

3° Tous les états dans lesquels les sensibilités profondes (sens musculaire, articulaire, etc.) sont abolies ou fortement altérées (tabes, syndrome sensitif);

4° Les syndromes cérébelleux;

5° La chorée et l'athétose (ceci est une conséquence des lésions pyramidales ou cérébelleuses que l'on rencontre souvent dans bien des états choréiques ou athétosiques).

Tel est le schéma séméiologique simple qui permet de retenir les différents états dans lesquels les réflexes de posture sont abolis. Ce schéma n'a rien d'original et confirme purement et simplement les conclusions de Foix et Thévenard sur ce sujet.

Si nous rapprochons maintenant ces données, de l'anatomie du système nerveux, on saisira immédiatement que les réflexes de posture nécessitent pour se produire un très grand nombre de voies nerveuses : leur substratum anatomique nerveux n'est nullement le même que celui des réflexes tendineux : ainsi s'explique le fait que nous avons constaté dans les hémiplegies spasmodiques, à savoir la conservation des réflexes tendineux coexistant avec l'abolition des réflexes de posture. On notera également que lorsque l'abolition des réflexes de posture est uniquement conditionnée par des troubles sensitifs, ceux-ci comprennent essentiellement des troubles des sensibilités profondes.

*Exagération des réflexes de posture.* — Si la liste des affections nerveuses dans lesquelles les réflexes de posture sont abolis est longue, la liste de celles qui comportent leur exagération est beaucoup plus courte et se trouve représentée par des états parkinsoniens. Ceci n'empêche pas, bien au contraire, de rendre l'interprétation anatomo-physiologique de cette exagération extrêmement difficile. Se basant sur les lésions du parkinsonisme, on pourrait énumérer des hypothèses qui se chiffreraient par dizaines. On ne trouvera pas mauvais qu'en ce pays de Montaigne nous confessions simplement notre ignorance, répétant avec l'auteur des *Essais* :

« Quelle vérité est-ce que ces montagnes bornent, men-  
songe au monde qui se tient au delà ».

## CHAPITRE V

### ROLE DES REFLEXES DE POSTURE ELEMENTAIRES DANS LE TONUS PATHOLOGIQUE.

#### I. — Rapports entre l'abolition des réflexes de posture et certains états d'hypotonie musculaire.

La notion d'hypotonie musculaire nous est fournie, en clinique, par un certain nombre de manœuvres élémentaires trop connues pour que nous les rappelions ici. Les principales affections dans lesquelles ce symptôme peut être rencontré intéressent, soit le système pyramidal, soit le système cérébelleux, soit l'arc réflexe élémentaire qui est la base fondamentale du tonus. Parmi ces affections, deux surtout doivent nous retenir : le tabes et les états cérébelleux. Dans l'une et l'autre, les réflexes de posture étant abolis, on conçoit déjà que cette abolition même doit être tenue pour responsable de l'hypotonie constatée.

Nous voudrions cependant tirer un peu plus parti de la notion des réflexes de posture et voir si, dans le cas du tabes comme dans celui des syndromes cérébelleux, l'abolition des réflexes de posture ne peut pas servir d'explication à certains faits.

#### 1° CAS DU TABES.

L'hypotonie musculaire du tabes est intimement liée à la perte des sensibilités profondes, surtout celles qui intéressent la kinesthésie : elle ne saurait être considérée



comme le fait de troubles intéressant les cellules des cornes antérieures, car l'apparition d'une hémiplegie chez un tabétique peut ramener dans les muscles un certain degré de tonicité. Force est donc d'admettre que l'hypotonie musculaire classique de cette affection relève du fait que les cellules antérieures de la moelle ne reçoivent plus leur stimulant habituel, dont la source est dans les sensibilités profondes. Il apparaît évident, d'autre part, que la sensibilité kinesthésique est à la base même des réflexes de posture : le réflexe de posture ayant pour effet de fixer les attitudes, trouve son excitation dans les sensations profondes liées aux attitudes elles-mêmes. Voici donc deux phénomènes (hypotonie et abolition des réflexes de posture) dont la dépendance apparaît suffisamment claire pour qu'il soit inutile d'insister plus longuement.

L'abolition des réflexes de posture permet encore d'expliquer le phénomène du dérobement des jambes : celui-ci doit être considéré, en effet, comme une soudaine défaillance de cette fonction automatique très générale qui répond aux déplacements minimes du corps par une contraction de certains muscles, dont l'effet est de s'opposer à ce déplacement. De par leurs caractères fondamentaux les réflexes de posture apparaissent précisément comme le mécanisme de cette tendance à maintenir une attitude donnée. L'abolition des réflexes de posture peut donc être considérée comme le mécanisme même du dérobement des jambes des tabétiques.

## 2° CAS DES SYNDROMES CÉRÉBELLEUX.

Un certain nombre de symptômes cérébelleux que l'on considère habituellement comme des manifestations de l'hypotonie musculaire peuvent être expliqués par l'abolition des réflexes de posture. Ce sont :

1° *La passivité*. — La définition de la passivité est la suivante : lorsque l'on mobilise une partie quelconque du corps dans des conditions telles qu'aucun obstacle mécanique ne s'oppose à son excursion dans tous les sens où elle est mobilisable, l'amplitude de cette excursion est

fortement augmentée chez les cérébelleux. Cette passivité existant toujours parallèlement à l'abolition des réflexes de posture, on voit immédiatement les relations qui unissent les deux phénomènes. On peut donc considérer que la perte des réflexes de posture, en faisant disparaître le mécanisme essentiel de la fixation des attitudes, permet à la mobilisation passive d'exercer ses effets sans qu'aucun frein n'intervienne pour s'opposer aux déplacements segmentaires qu'elle entraîne.

2° *Caractère pendulaire des réflexes tendineux.* — Lorsque l'on recherche les réflexes rotuliens sur des cérébelleux assis les jambes pendantes, on constate que les jambes, au lieu de revenir rapidement dans leur position de repos, décrivent une série d'oscillations du type pendulaire. Chez les sujets normaux, au contraire, la perturbation dynamique déterminée par le réflexe se trouve presque immédiatement bridée par l'apparition du réflexe de posture.

On peut donc considérer, avec Thomas, que les réflexes pendulaires ne sont qu'un cas particulier de la passivité; on peut donc les rattacher à l'abolition des réflexes de posture.

3° *Epreuve de la résistance de Holmes-Stewart.* — On invite le cérébelleux à exécuter un mouvement avec le membre malade, tandis que l'on s'oppose à ce mouvement; puis, inopinément, on lâche le membre mobilisé. On constate que chez le cérébelleux le mouvement continue parce que la contraction des muscles destinés à fixer l'attitude est nulle. L'abolition des réflexes de posture peut encore expliquer ce fait.

Bien d'autres phénomènes de la série cérébelleuse peuvent être expliqués de la même manière: on voit ainsi le rôle important des réflexes de posture dans leur détermination.

Dans tous les cas, l'abolition des réflexes de posture ne dépend plus, comme dans le tabes, de l'abolition des sensibilités profondes, mais de l'altération des voies cérébelleuses qui sont indispensables à la conservation des réflexes de posture.

## II. — Rapports entre l'exagération des réflexes de posture et certains états d'hypertonie musculaire.

L'exagération des réflexes de posture étant un phénomène habituel dans le parkinsonisme, on doit se poser la question de savoir s'il existe un rapport entre cette hyper-réflexivité de posture et l'hypertonie musculaire. Ce rapport apparaîtra incontestablement dans les lignes qui vont suivre, et pour l'établir nous montrerons quels sont les liens topographiques, dynamiques et fonctionnels qui unissent les deux phénomènes.

### *Rapports topographiques.*

L'hypertonie musculaire du parkinsonisme a été étudiée dans les états parkinsoniens purs par Foix et Chavany : ces auteurs lui assignent les caractères topographiques suivants : cette hypertonie, quoique généralisée, porte avec prédilection sur certains muscles :

*Aux membres supérieurs*, ce sont les muscles de la ceinture scapulaire, le long supinateur, les extenseurs du poignet qui sont le plus touchés;

*Aux membres inférieurs*, le muscle jambier antérieur, les extenseurs des orteils, le quadriceps crural sont les plus hypertoniques;

*A la face*, l'hypertonie musculaire rend compte de l'aspect figé des malades.

*Les muscles du cou des gouttières vertébrales* sont également en hypertonie.

Cette topographie particulière de l'hypertonie parkinsonienne se différencie profondément de celle de l'hypertonie pyramidale des hémiplegiques : dans l'hypertonie pyramidale, en effet, les muscles les plus frappés sont les fléchisseurs des doigts et du poignet, le biceps et le brachial antérieur, les muscles pronateurs de l'avant-bras, les muscles soléaire et jumeaux, les fléchisseurs des or-

teils, les muscles de la loge postérieure de la cuisse. Au niveau de la face, l'hypertonie se manifeste à l'occasion des mouvements volontaires; elle est peu permanente. Quant aux muscles de la ceinture pelvienne et des gouttières vertébrales, ils ne sont pas touchés.

L'analyse des topographies respectives de l'hypertonie parkinsonienne et de l'hypertonie pyramidale a conduit MM. Foix et Chavany à deux énoncés extrêmement importants que nous devons souligner ici.

Foix et Chavany constatent, tout d'abord, que les différents muscles du squelette peuvent être groupés en deux classes, en tenant compte de leur action prépondérante.

Les uns jouent surtout dans les actes volontaires (muscles fléchisseurs des doigts par exemple);

Les autres fonctionnent de façon subconsciente et réflexe et assurent, sans que la volonté ait à intervenir, certaines fonctions comme la statique générale du corps (muscles vertébraux, jambier antérieur, etc.).

Cette première remarque étant posée, on peut formuler les deux lois suivantes (Foix et Chavany) :

1° *La contracture pyramidale prédomine sur les groupes musculaires qui sont le plus régis par la motilité volontaire et parant par le faisceau pyramidal.*

2° *La contracture parkinsonienne prédomine sur les muscles de la statique et de l'équilibre, de la mimique, c'est-à-dire sur les muscles qui sont le moins régis par le faisceau pyramidal.*

Tels sont les faits essentiels que l'on doit retenir au sujet de la topographie de l'hypertonie pyramidale parkinsonienne; il convient maintenant de voir si cette topographie cadre avec celle des réflexes de posture.

D'après ce que nous avons dit au début de ce travail, on voit que la concordance entre les muscles dont les réflexes de posture sont exagérés et ceux qui sont en hypertonie est parfaite pour beaucoup d'entre eux : C'est le cas du jambier antérieur, du long supinateur, des muscles vertébraux, des extenseurs des orteils. Pour d'autres muscles, la concordance semble moins parfaite : cela tient au fait que ces muscles ont un double rôle : volitionnel et



postural, et participent de ce fait aux hypertonies des deux systèmes de la volition et de la posture. En ce qui concerne la face, il ne semble pas illogique de considérer l'expression du visage d'un sujet comme une partie même de sa posture : si cette expression est capable de variation, elle tend cependant à reprendre toujours un type déterminé qui est la caractéristique même de l'individu.

On voit donc, par ces divers faits, *qu'il existe une correspondance étroite entre la topographie de l'hypertonie parkinsonienne et celle de l'hyperréflexivité de posture.* C'est là le premier point que nous devons établir.

### **Rapports dynamiques.**

Si véritablement l'hypertonie des parkinsoniens est liée à l'exagération des réflexes de posture, toutes les causes capables de diminuer ou d'abolir ces réflexes diminueront l'hypertonie qui en dépend. C'est, en effet, ce que l'on observe chez les parkinsoniens indemnes de toute atteinte pyramidale. Nous avons longuement montré, au cours des pages précédentes, comment l'abolition des réflexes de posture par la scopolamine déterminait, du même coup, une grosse diminution de l'hypertonie musculaire : de même l'influence passagère de la mobilisation aboutit à des conclusions du même ordre. C'est là, à notre avis, la démonstration la plus élégante qui puisse être donnée des rapports unissant les réflexes de posture à l'hypertonie musculaire, et l'on peut énoncer cette dépendance dans les termes suivants : *l'hypertonie musculaire des parkinsoniens; indemnes de lésions pyramidales, est proportionnelle à l'intensité de leurs réflexes de posture élémentaires.*

### **Rapports fonctionnels.**

L'hypertonie musculaire du parkinsonisme présente un caractère très important qui est sa « plasticité » c'est-à-dire son aptitude à s'exercer dans toutes les positions imprimées aux muscles qui en sont le siège. Contrairement à la contracture pyramidale, qui tend à mettre les

différents segments de membre dans une attitude fixe et immuable, la contracture parkinsonienne immobilise ces segments de membre dans toutes les positions variables que l'on peut leur imposer; cette fixation dans une attitude quelconque aboutit, lorsqu'elle est poussée à l'excès, aux états catatoniques. Le gros caractère de cette hypertonie parkinsonienne est donc d'assurer d'une façon anormalement prolongée la persévération des attitudes. Par ce trait essentiel, l'hypertonie parkinsonienne se rapproche du réflexe de posture, dont le rôle dans la fixation des attitudes est évident. *Il apparaît donc bien que, sur le terrain fonctionnel, l'hypertonie du parkinsonisme doit être considérée comme une manifestation du même ordre que l'exagération des réflexes de posture.*

**CONCLUSION.** — L'existence de rapports étroits entre l'exagération des réflexes de posture et l'hypertonie musculaire doit être considérée comme démontrée dans les états parkinsoniens. Ce rapport n'exclut nullement l'adjonction d'autres facteurs hypertoniques, comme les lésions pyramidales, par exemple.

On peut donc considérer qu'il existe entre l'hypertonie parkinsonienne et l'exagération des réflexes de posture les mêmes relations qu'entre l'hypertonie pyramidale et l'exagération des réflexes tendineux: à ce titre, l'appellation d'hypertonie *posturéo-réflexe*, donnée par Foix à l'hypertonie parkinsonienne, nous paraît absolument justifiée.

#### Explications de quelques symptômes parkinsoniens par l'exagération des réflexes de posture.

1° *Attitude parkinsonienne.* De même que l'on considère la paraplégie en flexion comme un réflexe des raccourcisseurs *fixé*, on peut admettre que l'attitude parkinsonienne est, pour une part, un réflexe de posture *fixé*.

2° *L'absence de mouvements des bras pendant la marche* doit être attribuée à l'exagération des réflexes de pos-

ture; c'est le phénomène inverse de la passivité présentée par les cérébelleux.

3° *La résistance que l'on éprouve dans la mobilisation passive* des parkinsoniens est encore un phénomène du même ordre; elle doit être opposée à la passivité des cérébelleux.

4° *Le fait que la mobilisation passive provoque une légère diminution de l'hypertonie* traduit le fait, démontré par nous, de l'atténuation passagère des réflexes de posture sous l'influence de la mobilisation.

5° *Le phénomène de la roue dentée* exprime les adaptations successives des réflexes de posture aux attitudes successives dont l'ensemble constitue un mouvement.

6° *La kinésie paradoxale* est la conséquence de l'antagonisme qui existe entre les réflexes de posture et le système pyramidal : une excitation forte de ce système, comme celle que produit la volonté, diminue passagèrement l'intensité des réflexes de posture et permet, pour un instant, l'exécution de mouvements rapides. Si cette possibilité de mouvements rapides n'est que passagère, c'est qu'elle suppose une intensité de volonté incompatible avec un acte un peu prolongé. Ces faits sont la conséquence de nos recherches sur l'antagonisme entre les actions posturales et les actions pyramidales.

7° *Ce même antagonisme explique que l'on puisse faire apparaître de la trépidation épileptoïde* chez certains parkinsoniens, soit en mobilisant plusieurs fois leur articulation tibio-tarsienne, soit en leur administrant de la scopolamine : ces deux manœuvres ont pour effet de diminuer l'intensité des réflexes de posture, et permettent ainsi l'apparition des signes pyramidaux dissimulés.

### III. — Rapports entre l'hypertonie musculaire de posture et les états bradykinétiques.

L'hypertonie posturale indéniable qui existe dans certains états parkinsoniens a été considérée par certains auteurs comme la cause même de la bradykinésie. Si les



malades accomplissent lentement leurs mouvements, c'est, dit-on, parce que ceux-ci s'exécutent contre la résistance déterminée par l'hypertonie de posture. Ainsi comprise, la formule doit être considérée comme une vue un peu simpliste, et les faits suivants établissent, sans aucun doute, l'indépendance originelle entre la bradykinésie et l'hypertonie posturale.

**1° Indépendance évolutive  
entre la bradykinésie et l'hypertonie posturale.**

Cette indépendance a été mise en relief par Cruchet et Verger dans leurs leçons et travaux sur le syndrome bradykinétique. Ces auteurs ont montré, en effet, que le syndrome hypertonique pouvait apparaître bien après l'état bradykinétique initial. Le professeur Verger écrit à ce sujet : « Plus je vois ces malades (les bradykinétiques), plus je suis l'évolution de certains que j'ai eu l'occasion d'examiner tout au début, plus j'acquies la conviction que l'évolution normale passe par deux phases : une phase primitive de bradykinésie pure et une phase secondaire d'hypertonie. »

La notion d'un antagoniste séméiologique existant entre les réflexes de posture et les signes de la série pyramidale nous a montré comment l'apparition d'un état pyramidal nouveau, lié à l'évolution du processus encéphalitique, amenait la disparition progressive des réflexes de posture. Il résulte de ce fait que la phase d'hypertonie envisagée par le professeur Verger peut répondre soit à un état d'hypertonie posturale, soit à un état d'hypertonie pyramidale. Dans l'ordre habituel des choses, l'hypertonie de posture précède de fort longtemps l'hypertonie pyramidale, laquelle n'est qu'un aboutissant éloigné, mais assez habituel, des syndromes parkinsoniens un peu anciens. Or, lorsque l'on examine des malades réalisant l'un ou l'autre des états hypertoniques, on constate que l'état bradykinétique initial demeure, en toute indépendance, du type de l'hypertonie. Si donc la bradykinésie était fonction de l'hypertonie de posture, elle devrait néces-



sairement diminuer ou disparaître lorsque se surajoute un état pyramidal dont le premier effet est d'abolir les réflexes de posture et l'hypertonie qui en dépend.

Aussi bien, sur le terrain même de l'évolution, trouvons-nous un premier argument pour l'indépendance entre la bradykinésie et l'hypertonie de posture.

## **2° Indépendance pharmacodynamique entre la bradykinésie et l'hypertonie posturale.**

La pharmacodynamie fournit à la notion de l'indépendance une démonstration aussi nette qu'élégante.

Comme nous l'avons montré par nos recherches pharmacodynamiques sur les réflexes de posture et la scopolamine, les injections fortes de ce médicament peuvent abolir complètement les réflexes de posture et l'hypertonie spéciale qui en dépend; or, chez les sujets dont les réflexes de posture sont ainsi abolis, on constate que les mouvements, quoique devenus plus rapides, gardent encore une lenteur inhabituelle. On est donc forcé d'admettre que l'hypertonie posturale n'est pas *tout* dans le déterminisme de la bradykinésie. Si l'hypertonie musculaire accroit, sans aucun doute, la lenteur motrice, il existe dans la création de cette lenteur d'autres facteurs qui ne sauraient trouver leur origine dans les variations mêmes du tonus des muscles : nos recherches sur les fonctions du noyau caudé nous ont d'ailleurs démontré, à diverses reprises, des états d'appauvrissement de l'activité motrice qui ne se reliaient pas à un état d'hypertonie musculaire.

Quels sont donc les facteurs propres à la bradykinésie ?

Le premier de ces facteurs est sans doute l'état mental spécial des sujets, qu'exprime assez bien le terme de bradykinésie psychique (Hesnard) : les constituants élémentaires de cet état sont d'ailleurs : le ralentissement du courant de la pensée, l'indifférence émotionnelle, la répugnance à l'effort. Il y a là un état psychique assez comparable à l'état musculaire, et l'on peut parler avec Hesnard d'une viscosité mentale parallèle à la viscosité motrice.

L'analogie grossière entre la viscosité mentale et la viscosité motrice nous permet de proposer une explication, toute verbale, de la viscosité mentale, explication dont nous ne méconnaissons pas le caractère un peu spéculatif. Cette explication, la voici : les processus psychiques et psycho-moteurs qui président à l'élaboration de la pensée et à l'exécution des mouvements volontaires doivent posséder, de toute nécessité, un caractère de mobilité considérable et de rapidité ; ces caractères impliquent de la part des éléments anatomiques qui conditionnent ces processus la possibilité d'un fonctionnement aussi instantané dans sa mise en jeu que dans ses changements successifs ou sa cessation. Si l'on vient à imaginer maintenant que les éléments anatomiques présidant aux phénomènes psychiques et psycho-kinétiques perdent chez les parkinsoniens cette faculté de s'adapter rapidement à des états successifs parce qu'ils présentent un *temps de détente* exagéré, on pourra se rendre compte de ce que peut être la bradykinésie. L'exagération possible du temps de détente des réflexes psychiques et psycho-moteurs a pour effet de constituer une véritable phase réfractaire s'opposant à tout changement fonctionnel rapide : ainsi se trouverait compromis le caractère explosif qui est le trait essentiel de ces réflexes. On peut donc, à notre avis, parler d'un **temps de détente des phénomènes psychiques** et le mettre en parallèle avec le temps de détente des réflexes de posture. Nous arrêterons là cette analogie, qu'il nous a paru intéressant d'établir.

Un deuxième facteur joue certainement un rôle dans la bradykinésie : c'est, comme l'a pensé le professeur Verger, le déficit d'une fonction très générale du cerveau, la fonction automatique d'habitude. Les relations de cette fonction avec les réflexes de posture ne nous apparaissant pas, nous ne croyons pas devoir insister sur ce point.

La fréquence avec laquelle on peut dépister des signes légers d'altération pyramidale au moyen de la scopolamine montre que l'existence de troubles pyramidaux doit

également entrer en jeu comme un facteur possible d'en-trave au mouvement.

### Les différents éléments des syndromes parkinsoniens.

En tenant compte de tout ce qui a été dit dans les chapitres antérieurs, on voit donc que le syndrome parkinsonien, ou mieux les syndromes parkinsoniens, peuvent être constitués par l'existence d'éléments divers qui entrent en combinaison fonctionnelle et séméiologique. La variabilité des syndromes parkinsoniens est fonction de la façon dont ces facteurs entrent en ligne de compte.

Nous pouvons donc considérer qu'il existe dans le parkinsonisme :

1° Un état fondamental de bradykinésie que l'on doit séparer de l'exagération des réflexes de posture parce qu'il peut exister indépendamment de cette exagération ;

2° Une exagération des réflexes de posture fortement accrue par l'inactivité qu'impose la bradykinésie. Cette hyper-réflexivité de posture n'est pas la cause de la bradykinésie ; elle semblerait au contraire en être une conséquence pour le moins partielle ;

3° Des signes de lésions pyramidales plus ou moins marquées.

Ces trois états peuvent coexister chez un même sujet : lorsque le troisième est masqué par l'exagération des réflexes de posture, l'épreuve de la scopolamine peut en révéler l'existence. L'apparition dans le temps de ces trois états témoigne, bien souvent, qu'ils ne sont que des étapes évolutives d'un processus en activité : certains parkinsoniens sont tout d'abord des bradykinétiques sans exagération des réflexes de posture, puis apparaît ultérieurement l'hyper-réflexivité posturale, qui accroît la bradykinésie : cette hyper-réflexivité, à son tour, peut disparaître devant des manifestations pyramidales qui vont croissant de plus en plus.

Une chronologie inverse peut être observée et certains



sujets, tardivement voués au parkinsonisme, peuvent ne présenter, tout d'abord, que des signes pyramidaux qui s'effaceront ensuite grâce à l'**antagonisme séméiologique** que créent pour eux l'exagération des réflexes de posture et la bradykinésie.

Il en résulte que si l'on veut enfermer dans une formule simple le curriculum pathologique des parkinsoniens, on dira qu'à une période déterminée de leur évolution ils peuvent avoir été, ou devenir :

des bradykinétiques purs,

des pyramidaux purs,

des posturaux purs.

Entre ces stades s'observeront des formules de transition qu'il est facile d'imaginer.

#### *Portée pratique de cette conception.*

A la lumière de ces faits, imaginons maintenant qu'un clinicien animé d'un scepticisme malin nous pose la question suivante : « Quel est l'état des réflexes de posture et des réflexes tendineux dans le parkinsonisme ? » Nous ne manquerons pas d'être embarrassé par cette demande, et notre interlocuteur aura beau jeu pour tourner en dérision notre prétendue expérience clinique. Aucune réponse, en effet, ne peut être faite à cette demande parce que la demande ne nous renseigne ni sur la modalité de début du parkinsonisme, ni sur son état actuel, c'est-à-dire sur l'existence ou la non-existence des trois états fondamentaux que nous avons envisagés. Cette demande, d'ailleurs, ne serait-elle pas comparable à celle qui pourrait être faite en disant à notre interlocuteur : « Quel est donc le régime de l'impôt en France ? » Nous sommes bien sûr qu'il nous dirait avec surprise : « A quelle époque ? » Dans un cas comme dans l'autre, les choses évoluent, et de ce fait ne valent que par leur situation dans le temps.

Il nous serait facile, d'ailleurs, de confondre notre interlocuteur en lui posant, à notre tour, une question



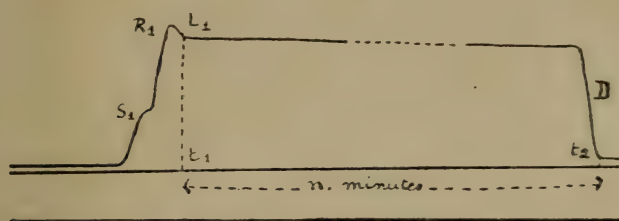
strictement limitée au terrain scientifique : quelle est donc, lui dirions-nous, la lésion du parkinsonisme, c'est-à-dire celle qui peut réaliser à des époques différentes des états aussi variés que la bradykinésie, l'exagération des réflexes de posture, la lésion du système pyramidal ? Nous aimons à croire que le maquis des scléroses étendues et diffuses ferait encore les frais d'une réponse aussi embarrassée qu'impossible à fournir.

#### IV. — Réflexes de posture et démence précoce catatonique.

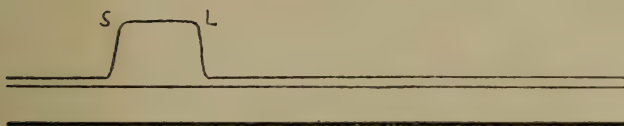
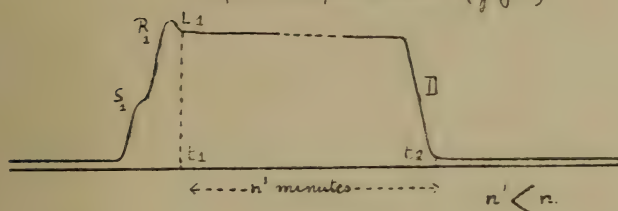
Étant donné ce que nous savons du rôle des réflexes de posture dans l'attitude et la raideur parkinsonienne, on pourrait penser que l'état catatonique intense présenté par certains déments précoces est le fait de réflexes de posture d'une extraordinaire intensité. Pour éclairer ce point particulier nous avons étudié systématiquement les réflexes de posture de plusieurs déments précoces fortement catatoniques (*Planche 18*).

Le tracé obtenu chez un D. P. catatonique, lorsque l'on relève passivement le pied, montre dans le muscle jambier antérieur (*fig. 1*) un phénomène qui peut, au premier abord, en imposer pour un réflexe de posture d'une intensité considérable. On constate bien, en effet, un premier accident  $S_1$  qui traduit le soulèvement passif, puis une contraction active  $R_1$  qui ressemble à celle du réflexe de posture; mais au moment  $L_1$ , où l'on vient à lâcher le pied, celui-ci ne tend pas à reprendre sa position initiale et le reste du tracé est représenté par une ligne horizontale qui dure autant que la persévération de l'attitude. Lorsque le pied reprend sa position initiale, c'est très souvent d'une manière assez brusque : cette brusquerie se traduit par une ligne de descente  $D$  très différente de celle que l'on observe chez les parkinsoniens. Cette ligne de descente n'est pas celle d'un réflexe de posture exagéré, elle semble correspondre, au contraire, à une intervention motrice comparable à celle qui s'exerce au début ou à la fin

**Graphique du jambier antérieur dans la D. P.  
catatonique (fig. 1).**



*Les deux résultats possibles  
après scopolamine (fig 2)*



*Le phénomène des échelons (fig 3.)*

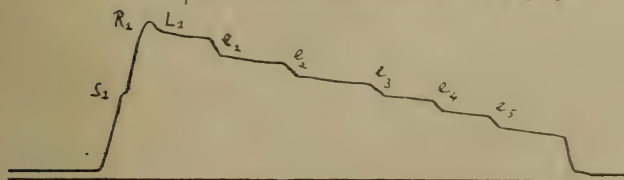


PLANCHE 18.

d'un mouvement volontaire. C'est là un premier point qui nous fait douter du caractère purement réflexe du travail obtenu.

Afin de voir si le tracé obtenu chez les D. P. ne correspondait pas à un réflexe de posture très intense, nous avons soumis nos malades à l'injection de 2 milligrammes de scopolamine, qui abolit toujours les réflexes de posture des parkinsoniens. Dans ces conditions, nous avons été surpris de voir que l'on pouvait obtenir chez un même malade, et presque au même instant, deux résultats tout à fait dissemblables (*fig. 2*).

Dans un premier cas, l'attitude catatonique persiste et le tracé obtenu est comparable au tracé qui précède l'injection : on note seulement que l'attitude catatonique dure simplement un temps  $n'$  plus petit que le temps  $n$  du premier tracé.

Dans un deuxième cas l'attitude catatonique disparaît et le pied relevé tombe immédiatement, au moment même où on le lâche. Le tracé SL obtenu montre donc que l'abolition du réflexe de posture est réelle après scopolamine.

Ces deux éventualités peuvent se succéder chez un même malade dans un ordre quelconque et même alterner plusieurs fois l'une avec l'autre. Comment interpréter ces faits ?

L'abolition réelle des réflexes de posture démontrée par les tracés du type SL montre que lorsque l'attitude catatonique persiste après scopolamine, ce ne peut être en vertu d'une action des réflexes de posture. La disparition de ces réflexes peut simplement expliquer la moins grande aptitude à la catatonie, c'est-à-dire le fait que le temps  $n'$  après scopolamine est plus petit que  $n$ . Force est donc de penser que le réflexe de posture n'est pas l'agent exclusif du maintien des attitudes et qu'un autre facteur intervient nécessairement. Ce facteur si inconstant dans son apparition ne saurait être considéré comme un mécanisme réflexe, puisque, dans des conditions expérimentales identiques, on le voit tantôt intervenir, tantôt ne pas intervenir. Tout semble donc se passer comme si ce facteur présentait les caractères d'une intervention motrice volontaire.

Faire intervenir en partie une action volontaire dans la

catatonie de la D. P., c'est supposer chez le sujet observé un état d'attention : c'est supposer que le sujet ne demeure pas étranger aux mouvements passifs imprimés à ses articles et qu'il réagit à ces mouvements par un maintien voulu des attitudes. Il convenait donc de voir si toute dérivation de l'attention concentrée sur un segment déterminé d'un membre fait disparaître la catatonie présentée par ce segment. C'est précisément ce que démontre l'expérience suivante.

Un D. P. présentant une catatonie persistante après scopolamine est disposé en vue de l'enregistrement du réflexe de posture du jambier antérieur. On relève le pied et celui-ci garde la position donnée. Pendant que dure cette persistance d'attitude on dérive l'attention du sujet de ce qui se passe au niveau de son pied : pour cela on lui demande de donner la main et, s'il refuse, on la lui prend et on la mobilise.

Dans ces conditions, on constate qu'à chaque mouvement actif ou passif des membres supérieurs correspond une chute du pied. Si l'on répète la manœuvre plusieurs fois, le tracé dessine une série d'échelons et bientôt le pied a repris, sans que le malade y prenne garde, sa position de repos et extension (*fig. 3*).

L'ensemble de tous ces caractères nous conduit donc à penser que les réflexes de posture, quoique pouvant jouer un rôle dans la catatonie de la D. P., ne sont pas les éléments fondamentaux de cette catatonie. Tout semble se passer comme si un maintien volontaire des attitudes intervenait. Ce maintien peut surprendre, étant donné qu'il semble peu influencé par les phénomènes de fatigue : il n'en demeure pas moins lié à une action musculaire comparable à celle que détermine le faisceau pyramidal.



## CHAPITRE VI

### TRAITEMENT DES ETATS HYPERTONIQUES LIES A L'EXAGERATION DES REFLEXES DE POSTURE ELEMENTAIRES

L'étude systématique des réflexes de posture nous a montré la part que ces réflexes peuvent prendre à la détermination des états hypertoniques. Cette part est loin d'être toujours entière dans les états parkinsoniens ; l'adjonction ou la prépondérance d'états pyramidaux ou bradykinétiques introduit, bien souvent, un nouveau facteur complexe. Aussi, poursuivant notre idée fondamentale sur le démembrement du syndrome parkinsonien sommes-nous amenés à considérer que les états parkinsoniens peuvent se présenter sous plusieurs types :

1° Un type bradykinétique pur avec des réflexes de posture normaux ou faiblement exagérés ;

2° Un type bradykinétique avec grosse exagération des réflexes de posture mais sans signes pyramidaux (même après l'épreuve de la scopolamine) ;

3° Un type bradykinétique avec exagération des réflexes de posture et signes pyramidaux décelables spontanément ou après épreuve de la scopolamine ;

4° Un type bradykinétique avec abolition des réflexes de posture et gros signes pyramidaux.

Ceci étant posé, nous avons vu que, parmi les moyens propres à abolir les réflexes de posture, deux surtout devaient être retenus : la scopolamine et la mobilisation.

Il convient donc de se demander maintenant dans quelle mesure les quatre types de parkinsoniens distingués par nous seront influencés par ces moyens thérapeutiques. Le problème peut donc être posé ainsi : une thérapeutique basée sur l'abolition des réflexes de posture est-elle applicable à tous les cas de parkinsonisme ?

**Une thérapeutique basée sur l'abolition  
des réflexes de posture est-elle applicable  
dans tous les cas de parkinsonisme ?**

1° *Cas de parkinsonisme du type 1* (bradykinésie pure sans altération importante des réflexes de posture).

Les recherches thérapeutiques que nous avons entreprises nous ont montré que l'utilisation systématique de la mobilisation et de la scopolamine ne donnent dans ce cas particulier que de médiocres résultats. Après des séances de mobilisation et des doses massives de scopolamine, on obtient bien chez ces malades une légère diminution de la lenteur motrice, mais ce phénomène, par son intensité réduite et sa courte durée, n'apporte que peu de changement dans l'état des malades.

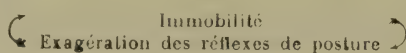
Si l'on veut bien réfléchir à ce que nous avons démontré, relativement à l'action de la mobilisation et de la scopolamine sur les réflexes de posture, on pourra se convaincre que les résultats cliniques sont conformes aux notions établies. La mobilisation et la scopolamine agissant d'autant plus sur les réflexes de posture que ceux-ci sont préalablement exagérés, leur action devient négligeable sur des réflexes de posture normaux ou peu exagérés. L'état quasi-normal des réflexes de posture étant précisément la caractéristique essentielle des parkinsoniens du type 1, on voit dès lors que le champ d'action de la scopolamine et de la mobilisation ne trouve à s'exercer que dans des limites restreintes. En d'autres termes, du fait que la mobilisation et la scopolamine n'agissent guère que sur les réflexes de posture et non sur la bradykinésie proprement dite, les états qui sont uniquement

constitués par cette bradykinésie ne peuvent bénéficier de son action que très médiocrement.

Telle est notre conclusion au sujet de ce premier groupe de malades.

2° *Cas de parkinsonisme du type 2* (bradykinésie avec grosse exagération des réflexes de posture mais sans signes de lésion pyramidale, même après scopolamine).

Le problème se présente ici d'une tout autre manière et les résultats cliniques en font foi. Chez cette catégorie de malades, en effet, la lenteur et la viscosité motrice ne sont plus seulement liées à la bradykinésie fondamentale, mais encore à l'exagération des réflexes de posture, qui accroît la bradykinésie et l'immobilité, et se trouve accrue par elles suivant le cercle vicieux que nous avons donné :



Si donc l'on reste aussi désarmé que dans le premier cas en présence de la bradykinésie, on ne l'est plus devant l'hyper-réflexivité de posture. Ici, la scopolamine et la mobilisation reprennent tous leurs droits, et ces deux médicaments, employés conjointement ou séparément, doivent constituer le fonds d'une thérapeutique logique.

Il ne faudrait pas cependant méconnaître les services que l'on peut attendre de la strychnine dans ce cas. En agissant sur les groupes musculaires antagonistes des réflexes de muscles posturaux, elle peut raccourcir le temps de la détente des réflexes de posture et rendre leur action immobilisatrice moins prolongée. L'action isolée de ce médicament étant toutefois assez restreinte, on devra surtout l'employer comme adjuvant.

Tels sont les faits thérapeutiques relatifs aux parkinsoniens du type 2.

3° *Cas de parkinsonisme du type 3* (bradykinésie avec exagération des réflexes de posture et signes pyramidaux décelables spontanément ou après épreuve de la scopolamine).

L'adjonction d'un état pyramidal plus ou moins marqué apporte dans ce troisième cas des restrictions thérapeutiques que nos recherches font déjà entrevoir. La scopolamine, en altérant les réflexes de la posture, va déterminer l'apparition de signes pyramidaux; toute la question est de savoir si la substitution d'un état pyramidal à un état postural peut être considérée comme un bienfait.

La solution du problème ne peut être donnée qu'en envisageant l'intensité même du syndrome pyramidal. Si après scopolamine on fait simplement apparaître de l'hyper-réflexivité tendineuse, du clonus, de la trépidation épileptoïde, sans contracture intense dans certains muscles, on peut employer avec succès cet alcaloïde; mais si, au contraire, l'injection de scopolamine fait apparaître une contracture intense de certains muscles (les jumeaux, par exemple), on devra craindre que son action ne substitue à la contracture extra-pyramidale préexistante une contracture pyramidale peut-être plus gênante encore.

La conduite thérapeutique est donc essentiellement liée dans ce cas aux résultats de l'épreuve de la scopolamine: ce point pratique renforce donc la valeur de l'épreuve que nous avons proposée. Les résultats obtenus, même dans les cas favorables de parkinsonisme du type 3, sont en général beaucoup moins brillants que ceux que l'on obtient dans le parkinsonisme du type 2. La raison de ce fait tient non seulement à l'existence de signes pyramidaux que la scopolamine peut exagérer, mais à l'intensité généralement plus réduite des réflexes de posture de ces malades: cette intensité moins grande tient, comme nous l'avons vu, à l'antagonisme exercé par les lésions pyramidales. Des remarques du même ordre peuvent être faites au sujet de la mobilisation.

4° *Cas de parkinsonisme du type 4* (bradykinésie avec abolition des réflexes de posture et gros signes pyramidaux).

Il est bien évident que dans ce cas la scopolamine perd



tous ses moyens d'action sur les réflexes de posture, étant donnée l'abolition préalable de ceux-ci : la clinique montre en effet que le résultat de la scopolamine est sensiblement négatif.

*Conclusion.* — La conclusion de ce chapitre thérapeutique est donc que les meilleurs effets de la mobilisation et de la scopolamine s'exercent dans les états hypertoniques essentiellement et exclusivement liés à l'exagération des réflexes de posture.

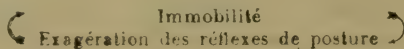
Il convient maintenant de régler les conditions mêmes de l'action thérapeutique.

### Réglementation de l'action thérapeutique.

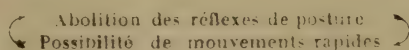
*Administration de la scopolamine.* — Contrairement à ce que l'on pourrait penser et à ce que l'on fait habituellement, les meilleurs effets de la scopolamine ne relèvent pas d'une administration quasi-journalière de ce médicament. Les parkinsoniens des types 2 et 3 que nous avons soumis à l'action de cet alcaloïde bénéficient incomparablement plus de doses massives et espacées introduites par voie sous-cutanée. Dans tous ces cas, nous avons pratiqué des injections de 1 mg. 25 de bromhydrate de scopolamine tous les quinze jours au plus, parfois tous les mois seulement.

En agissant ainsi d'une façon massive, on provoque subitement une telle diminution des réflexes de posture que le malade se trouve brusquement libéré du facteur hypertonique dont dépend en partie son état pathologique. Cette libération maximum permet au sujet d'accomplir d'emblée des mouvements plus rapides et plus nombreux : il entre ainsi dans le cycle de la mobilisation active, laquelle va s'opposer pour un certain temps au retour de l'exagération des réflexes de posture.

L'abolition des réflexes de posture permet en effet de rompre le cercle vicieux pathologique que nous avons décrit :

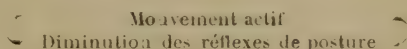


Cette rupture brutale, en rendant le mouvement rapide possible, substitue au cercle pathologique le cercle thérapeutique suivant :



Dès lors si le malade veut bien mettre à profit la possibilité de mouvements rapides que lui donne la scopolamine, ces mouvements, à leur tour, s'opposeront un certain temps au retour de l'hyper-réflexivité posturale, et cela alors même que l'action de la scopolamine est diminuée par le temps.

Au cercle thérapeutique précédent, qui n'est exact que pendant les quelques heures qui suivent l'injection de scopolamine, fait suite un nouveau cycle auto-thérapeutique dont les éléments sont :



On peut donc dire dans une formule schématique que la scopolamine, à doses massives, donne d'emblée au malade une possibilité de mouvement considérable mais temporaire, et que cette possibilité se trouve prolongée par les effets bienfaisants de la mobilisation elle-même.

Tel est, à notre avis, le mécanisme intime des résultats obtenus par la scopolamine à dose forte. On conçoit, sans qu'il soit besoin d'entrer dans de longs développements, que les doses faibles ne sauraient posséder la même action.

Les résultats cliniques que nous avons obtenus en nous inspirant de ces données confirment absolument cette manière de voir.

L'importance de la mobilisation comme agent complémentaire de la scopolamine apparaît donc capitale et comporte des sanctions cliniques importantes :

1° Aussitôt que les petits inconvénients déterminés par les doses fortes de scopolamine se sont dis-

sipés, il faut de toute nécessité stimuler l'activité motrice des malades en leur imposant des travaux divers. A l'hôpital, ces malades doivent participer au service des salles et accomplir toutes les besognes qui peuvent leur être confiées (distribution des repas, travaux de nettoyage, courses dans les salles ou à l'extérieur). En ville, il faut imposer aux malades des promenades nombreuses et multiplier les occasions de déplacement. Certains travaux ménagers (sciage du bois, machine à coudre...) sont tout à fait recommandés ;

2° On doit réduire au minimum les périodes d'immobilité. De ce fait, les emplois de bureau doivent être proscrits, le travail intellectuel de même ;

3° Le sommeil des malades doit être réglementé et réduit à son minimum. Le sommeil par tranches courtes est préférable au long sommeil d'une nuit entière. On peut dire que le lit est l'ennemi des parkinsoniens ;

4° Certains emplois qui soumettent les malades à une trépidation constante peuvent atténuer leur état.

Tels sont les quelques principes qui nous semblent de mise dans le traitement des parkinsoniens. Il est inutile d'ajouter qu'il ne s'agit là que d'un traitement purement palliatif et que son application intégrale est loin d'être possible chez tous les parkinsoniens. Les résultats que nous en avons obtenus, ont bien souvent dépassé nos espérances, et l'attachement que certains malades nous ont témoigné nous laisse à penser qu'il ne s'agit pas là d'une action purement théorique. En outre, on ne saurait méconnaître que les effets immédiats de la scopolamine à forte dose constituent pour ces malades une éclaircie subite dans le ciel toujours sombre de leur avenir ou de leur présent.

*Les fortes doses de scopolamine ont-elles des inconvénients ?* — Sur les différents malades que nous avons traités comme il a été dit, nous n'avons jamais constaté

d'autre inconvénient qu'une phase assez courte d'excitation psycho-motrice, immédiatement après l'injection. Aucun signe d'intoxication nerveuse ou viscérale n'a été constaté par nous.

*Administration de la strychnine.* — Il nous a semblé, par le fait même de son action toute différente, que la strychnine pouvait être administrée comme on le fait habituellement par petites doses journalières. En toute occurrence elle n'est qu'une médication adjuvante.

*Réglementation des moyens physiothérapiques.* — Nous n'ajouterons que peu de chose à ce qui a été dit au sujet de la mobilisation active. La mobilisation passive des articles enraidis devra la compléter chaque jour. On pourra utiliser de même le massage et la vibration.





## DEUXIÈME PARTIE

### ETUDES PHYSIOLOGIQUES SUR LES REFLEXES DE POSTURE ELEMENTAIRES (1).

Dans les chapitres précédents, nous avons étudié les réflexes de posture élémentaires au point de vue clinique. Il convient, maintenant, de nous placer sur le terrain physiologique, en faisant état des renseignements fournis par la clinique et les faits expérimentaux. Cette manière de procéder a toujours été la nôtre, au cours de nos recherches, et ce n'est que par une division tout artificielle que nous avons séparé la clinique et la physiologie. En fait, l'une et l'autre sont toujours restées indissolublement liées dans notre esprit, et, sur bien des points, il nous serait impossible de dire ce que l'une ou l'autre peuvent revendiquer en toute propriété.

Nous étudierons successivement les points suivants :

1° Le réflexe de posture mécanisme économique de l'activité motrice.

2° La signification de l'influence exercée par la mobilisation sur les réflexes de posture élémentaires.

3° La signification de l'influence exercée par certains agents pharmacologiques sur les réflexes de posture.

4° Les causes anatomo-physiologiques de l'exagération des réflexes de posture élémentaires.

(1) Travail du laboratoire du professeur Pechon.

### 1° Le réflexe de posture élémentaire mécanisme économique de l'activité motrice.

L'examen des caractères propres aux réflexes de posture élémentaires permet de dégager une notion que nous croyons capitale et qui tient tout entière dans cette formule : **Les réflexes de posture élémentaires sont des mécanismes économiques de l'activité motrice.** Cette notion du réflexe de posture élémentaire, agent d'économie fonctionnelle, nous allons tâcher de l'établir en reprenant pas à pas ce que nous savons de lui.

Comme il a été dit, le réflexe de posture élémentaire ne se produit pas, normalement, pendant l'exécution des mouvements volontaires : ce n'est qu'au moment même où l'activité volontaire cesse d'exister dans un muscle que le réflexe de posture intervient pour conserver, s'il y a lieu, les acquisitions dépendant de cette activité. Un simple exemple permettra de saisir ce mécanisme. Dans ce but, analysons un acte aussi simple que celui qu'exécute un homme lisant au cours d'une promenade. Cet acte banal comporte tout d'abord une série de mouvements volontaires destinés à saisir l'objet de la lecture, à le plier ou le déplier. Ces mouvements accomplis, le sujet se présente à nous dans une attitude spéciale : les avant-bras fléchis sur les bras, les doigts refermés sur le papier. Observons-le scrupuleusement : nous le voyons peu à peu s'absorber dans sa lecture; celle-ci devient-elle particulièrement attirante? Le sujet s'arrête, absolument étranger à ce qui l'entoure.

Un changement profond s'est opéré dans l'état de cet homme, et son activité volontaire et consciente s'est peu à peu transportée et polarisée dans le sens d'un dynamisme psychique intense. Pendant toute cette transformation, l'attitude des membres supérieurs est restée ce qu'elle était à la fin du dernier mouvement volontaire, comme si un mécanisme, constitué par une roue dentée, à cliquet, assurait la persistance de l'attitude prise. La volonté et la conscience peuvent momentanément se désin-

téresser de ce qui se passe au niveau des membres supérieurs sans que ceux-ci retombent flasques et inertes comme les membres d'un polichinelle, dont on lâche la ficelle destinée à les mouvoir.

Combien ce phénomène nous paraîtra-t-il plus saisissable encore si nous observons, par contraste, ce qui se passe chez un tabétique des quatre membres. Les troubles de la coordination mis à part, l'attitude de lecture sera prise aussi facilement que chez le sujet normal; mais toute défaillance dans le maintien volontaire de cette attitude se traduit par une tendance à la chute des membres supérieurs. Et, de fait, notre tabétique est-il obligé de se ressaisir à chaque instant : de là cette instabilité perpétuelle de ses membres. Tout se passe chez lui comme si les mouvements des membres comportaient une roue dentée, devenue folle parce que son cliquet serait incapable de fonctionner.

Forçons encore le contraste en jetant les yeux sur un parkinsonien. Avec quelle aisance et quelle fixité maintient-il son journal déplié ! Demandons-lui de nous le donner : le mouvement s'exécute avec lenteur, comme si les diverses roues dentées des membres se trouvaient immobilisées par des cliquets rouillés, qu'on ne relèverait qu'avec peine. Ce qui manquait au tabétique se trouve ici à l'excès.

Comment serait-il possible d'interpréter les réactions si diverses de ces sujets sans faire état de l'état différent de leurs réflexes de posture et, d'une façon plus générale, de leur tonus postural ? Pourrait-on, par suite, nier le caractère économique des réflexes de posture en observant le perpétuel et coûteux réajustement des attitudes auquel doit se livrer le tabétique ? Aussi, nous paraît-il évident, au travers de l'exemple choisi, et de bien d'autres du même genre, que le réflexe de posture élémentaire doit être envisagé comme **une modalité économique de l'activité nerveuse motrice, destinée à conserver, pendant quelque temps, des attitudes que permettent d'acquérir des systèmes moteurs plus dispendieux.**



Ce mécanisme économique se trouverait exagéré, chez le parkinsonien, au point de réaliser un véritable état d'«*cavarice motrice*», l'aptitude à conserver dépassant ici l'aptitude à acquérir.

Comme corollaire de cette notion, on conçoit que les réflexes de posture élémentaires doivent exister surtout au niveau des muscles dont le rôle prépondérant s'exerce plus dans la conservation des attitudes que dans leur modification rapide. Ceci nous explique immédiatement la topographie si spéciale des réflexes de posture et leur intensité au niveau des muscles de la statique et de l'équilibre.

Le caractère économique des réflexes de posture élémentaires peut encore être démontré par la méthode électromyographique. On sait, en effet, que l'activité musculaire se traduit, d'une manière très générale, par des phénomènes électriques facilement enregistrables par le galvanomètre à corde d'Eithoven. La contraction volontaire du muscle strié détermine une variation négative dont l'existence a été démontrée par Dubois-Reymond. Au moyen du galvanomètre à corde, Pipper a pu montrer, en outre, que cette variation négative était constituée par un courant rythmé à raison de 50 oscillations par seconde. C'est là ce que l'on désigne couramment sous le nom d'oscillations de Pipper.

L'état musculaire que détermine le réflexe de posture élémentaire se montre très différent de celui que provoque la contraction volontaire. Foix et Thévenard ont pu montrer, en effet, qu'il ne produit pas d'oscillations de Pipper nettes, mais simplement un lent déplacement de la corde galvanométrique.

Cette différence entre les phénomènes électriques de la contraction volontaire et de la contraction posturale implique donc que le réflexe de posture entraîne une moindre dépense énergétique, puisque les phénomènes électriques sont beaucoup moins intenses. On peut donc trouver sur le terrain de l'électromyographie un argument de plus en faveur de la nature économique des réflexes de posture élémentaires.

Aussi bien, nous paraît-il suffisamment établi que, dans la mécanique générale de l'activité musculaire, le réflexe de posture élémentaire représente une modalité économique de cette activité.

Nous aurons l'occasion de développer plus loin cette notion d'économie fonctionnelle. Mais avant de clore ce premier chapitre, nous tenons à dire tout ce que notre maître Pachon a fait et fait encore pour imposer la notion d'économie fonctionnelle dans tous les domaines de l'activité physiologique. Si le fruit de nos méditations nous a conduit à concevoir le réflexe de posture comme tel, c'est parce que l'enseignement incomparable de notre maître a su montrer à notre esprit les bases universelles qui règlent le fonctionnement organique.

## 2<sup>o</sup> Signification de l'action exercée par la mobilisation sur les réflexes de posture élémentaires. Les phénomènes d'induction de Goldstein.

La mobilisation active ou passive atténue momentanément l'intensité des réflexes de posture élémentaires, comme nous l'avons démontré. On pourrait penser qu'il s'agit là d'un phénomène de fatigue ou de traumatisme du muscle, lié aux mouvements dont il est le siège. Cette opinion ne résiste pas à l'examen des faits, et nous ne croyons pas devoir insister sur ce point.

Il nous paraît, par contre, beaucoup plus intéressant d'appliquer à l'effet de la mobilisation la notion des **phénomènes d'induction**, développée par Goldstein et contenue déjà, en substance, dans certains travaux de Sherrington et de Magnus.

Dans une expérience classique, Sherrington avait montré, en effet, que chez le chien, dont la moelle a été sectionnée à la partie dorsale inférieure, les réflexes contralatéraux de l'extrémité postérieure dépendent de la position dans laquelle se trouve cette extrémité au moment où l'on produit le réflexe. Si l'on vient à modifier la position initiale de l'extrémité, le réflexe obtenu peut différer

notablement de celui que l'on provoquait antérieurement : on peut même, dans certains cas, obtenir une inversion complète du réflexe.

Ainsi apparaît nettement, dans cet exemple, cette notion que **la moelle, loin d'être un système dont les possibilités de réaction seraient réglées une fois pour toutes par des connexions fixes, est, au contraire, un véritable miroir dans lequel les états de la périphérie marquent leur empreinte et induisent des aptitudes nouvelles.** On peut ainsi appliquer à l'expérience de Sherrington les conclusions que Magnus formule au sujet de ses propres recherches, à savoir : « que la cause du changement de la réaction en rapport avec les différentes positions ne peut être recherchée dans des relations anatomiques, mais qu'il s'agit là de variations fonctionnelles dans le système nerveux central. Le changement de la position des membres donne lieu à un relais (schaltung), tout différent, des centres moteurs des différents muscles dont l'excitabilité se modifie aussi bien que leur façon de réagir. Ainsi, nous apprenons que la moelle est, pour ainsi dire, différente à chaque moment, et qu'à chaque instant elle réfléchit la position de tout le corps et de ses différentes parties ».

Il existe donc, de toute évidence, une influence de la périphérie sensible sur l'état fonctionnel de la moelle. Cette influence est absolument comparable à celle que produirait un agencement nouveau des fibres et des centres médullaires.

Ces faits ont été amplement développés par Magnus et ses élèves, et, dans un article récent, Bychowski a pu leur donner de nouvelles confirmations.

Ces phénomènes d'induction des mouvements apparaissent donc comme une propriété très générale des centres nerveux médullaires. S'il est bien vrai que cette propriété apparaît surtout nettement chez l'animal spinal, elle peut également être retrouvée chez l'homme normal, et c'est à Goldstein que revient le mérite d'avoir déterminé les conditions de sa mise en évidence.

Le principe d'une modification des relais médullaires,



conditionnée par l'état variable de la périphérie sensible, nous paraît pouvoir expliquer clairement les modifications que subissent les réflexes de posture élémentaires sous l'influence de la mobilisation active ou passive. Le raisonnement suivant établira le bien-fondé de cette opinion.

Il est, tout d'abord, évident que les mouvements provoqués activement ou passivement dans une articulation (tibio-tarsienne, par exemple), sont l'origine de sensations multiples musculaires, tendineuses et articulaires, identiques à celles que produisent la marche ou le mouvement volontaire. Ces sensations ont pour effet de modifier momentanément les relais des centres médullaires et d'adapter le fonctionnement de ces centres à l'activité spéciale représentée par la marche ou le mouvement volontaire. Il est, d'autre part, à peu près certain que l'adaptation des centres nerveux à une fonction déterminée entraîne une perte d'adaptation vis-à-vis des autres fonctions que possèdent ces centres. Ainsi donc, la mobilisation de l'articulation tibio-tarsienne, en adaptant momentanément à des mouvements d'un certain ordre les centres médullaires, diminue-t-elle *ipso facto* leur adaptation à la fonction de posture. Qu'y a-t-il, dès lors, de surprenant à voir les réflexes de posture diminuer au cours de la mobilisation et même quelques instants après celle-ci ?

Telle est, à notre avis, l'explication rationnelle que l'on peut donner des modifications apportées aux réflexes de posture par la mobilisation.

Cette explication justifie notre conduite thérapeutique vis-à-vis des parkinsoniens, et l'on peut dire que le fait de leur imposer une certaine activité est le véritable moyen de maintenir chez eux les relais des mouvements rapides. **On peut même se demander jusqu'à quel point les phénomènes d'induction ne sont pas à la base des habitudes motrices, tant il est vrai que l'établissement incessant des relais correspondants doit finir par substituer aux caractères provisoires de ceux-ci un caractère définitif.**

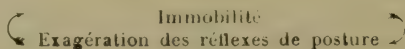
Le corollaire tout naturel du raisonnement précédent



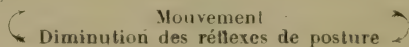
est que l'immobilité, à son tour, modifie les relais médullaires et incite les centres à travailler dans le sens statique, c'est-à-dire, pour une part, dans le sens de la posture. Dès lors, il n'y a rien de surprenant à ce que l'immobilité devienne un facteur d'exagération des réflexes de posture, comme nous l'avons longuement soutenu.

Si nous reprenons, maintenant, les deux cercles physiopathologiques que nous avons considérés chez les parkinsoniens, c'est-à-dire :

1° Le fait que l'immobilité accroît les réflexes de posture et que cet accroissement, à son tour, entraîne l'immobilité,



2° Le fait que le mouvement diminue les réflexes de posture, et que cette diminution, à son tour, facilite le mouvement,



ne sommes-nous pas en droit d'admettre que la forme même de la représentation schématique, figurée par nous, est la traduction imagée de l'influence mutuelle que s'exercent la périphérie sensible et les centres médullaires ?

L'explication précédemment donnée pour l'effet de la mobilisation nous paraît pouvoir éclairer aussi les variations d'intensité que subissent les réflexes de posture avec la position du sujet, faits qui ont été étudiés par Froment, Gardère et Weil.

#### GÉNÉRALISATION DE LA NOTION D'INDUCTION.

##### NATURE DES RÉFLEXES DE POSTURE ÉLÉMENTAIRES.

On peut encore expliquer par des phénomènes d'induction la trépidation épileptoïde que provoque, chez certains parkinsoniens, une mobilisation un peu prolongée de l'articulation tibio-tarsienne. En diminuant momentanément l'aptitude posturale des centres médullaires, la mobilisation les incite à travailler dans d'autres sens. Si, du fait

de lésions pyramidales légères, ces centres sont déjà tout disposés à produire des phénomènes pyramidaux, tels que la trépidation épileptoïde, il s'ensuivra que la mobilisation accentuera cette tendance au point de la rendre évidente.

La notion de réflexes d'induction nous permet d'expliquer non seulement l'apparition de trépidation épileptoïde du fait de la mobilisation, mais aussi de penser que ce phénomène tient à une propriété très-générale des centres nerveux.

Ces centres, en effet, ne pourraient travailler au même instant à des fonctions trop différentes. Si, du fait de certains états pathologiques, leur dynamisme se trouve concentré sur un mode particulier d'activité, tel que l'activité tendineo-réflexe, cutanéoréflexe, posturéo-réflexe, l'exagération de ce mode entraîne une diminution ou une disparition des autres. Ainsi, chez un parkinsonien présentant une aptitude exagérée au réflexe de posture, une lésion pyramidale surajoutée fait-elle diminuer cette aptitude au profit des réflexes tendineux, parce qu'elle en provoque une autre d'ordre tendineo-réflexe. Dans ce cas, il ne saurait plus être question d'une modification des relais médullaires liée à des phénomènes d'induction d'origine périphérique, mais d'un agencement nouveau de ces relais lié aux lésions organiques du système nerveux central. Ainsi toute modification dans l'état fonctionnel d'un territoire quelconque du système nerveux peut-elle être l'origine d'un changement dans le sens des phénomènes d'induction périphérique : il existe là des phénomènes d'induction d'origine interne.

On peut pousser encore plus loin cette notion de phénomènes d'induction et considérer que le réflexe de posture n'est, lui aussi, qu'un phénomène d'induction.

Le réflexe de posture élémentaire, en effet, consiste dans un renforcement du tonus de certains muscles, en réponse à un changement de position d'un article mobilisé. Ce renforcement de tonus statique tend à fixer la nouvelle attitude et, sauf peut-être pour le réflexe du type 2, dure tout le temps que l'on maintient passivement cette atti-

tude. On ne peut donc invoquer, à la base du réflexe de posture, l'excitation brutale déterminée par la mobilisation passive de l'article, puisque ce réflexe persiste encore lorsque cet article ne bouge plus de la position qu'on lui impose. Ceci est donc bien différent de ce qui existe pour les réflexes tendineux. Force est donc d'admettre que le réflexe de posture élémentaire n'est pas la réponse à un « changement d'attitude », mais la réponse à une « attitude nouvelle ». Aussi, pouvons-nous dire en toute rigueur que **le réflexe de posture élémentaire est, en somme, le résultat de l'induction que détermine sur les centres médullaires la mise d'un article dans une position déterminée.**

Si nous essayons, maintenant, de faire la synthèse des éléments précédemment développés, nous dirons que :

Le réflexe de posture, modification du tonus statique de certains muscles, en réponse à une nouvelle position articulaire, est un phénomène d'induction élémentaire et non un réflexe banal. Il doit être considéré comme un moyen de renforcement de « l'activité tonique résiduelle » (Pieron) et, par son adaptation spéciale, joue un rôle évident dans l'attitude et la posture.

L'existence de ce phénomène d'induction ne dépend pas seulement de l'intégrité des voies motrices et sensitives périphériques, mais aussi de l'intégrité de certaines voies centrales. Les lésions de ces voies centrales font disparaître cette aptitude à l'induction, alors que l'arc réflexe médullaire banal est encore susceptible de fonctionnement. Un effet identique peut être produit par certains médicaments dont le type est la scopolamine. Au contraire, les lésions du parkinsonisme accroissent l'aptitude à l'induction et diminuent de ce fait les aptitudes au mouvement volontaire, surtout rapide.

Lorsque plusieurs aptitudes fonctionnelles tendent à coexister au niveau des centres médullaires, ce n'est qu'au prix d'une concurrence mutuelle. Ainsi, l'aptitude au réflexe de posture entrave-t-elle, chez le parkinsonien, l'aptitude à certains mouvements, tels que la trépidation épileptoïde.

Tous les moyens, volontaires, mécaniques ou chimiques, propres à augmenter l'une des aptitudes (strychnine et mobilisation pour les réflexes tendineux), ou à diminuer l'autre (mobilisation et scopolamine pour les réflexes de posture), entraînent-ils des changements dans les réactions physiologiques et pathologiques. Ainsi s'explique la diminution des réflexes de posture sous l'influence du mouvement volontaire (kinésie paradoxale), de la mobilisation et de la scopolamine.

Le prétendu antagonisme entre les systèmes pyramidaux et extra-pyramidaux n'est, en fait, que la conséquence de la concurrence existant entre les diverses fonctions que possèdent en toute propriété les centres moteurs médullaires.

Le système extra-pyramidal lésé ne crée pas plus l'exagération des réflexes de posture que les lésions du système pyramidal ne créent véritablement l'exagération des réflexes tendineux. L'un et l'autre n'interviennent qu'en modifiant le niveau fonctionnel d'une aptitude déjà existante. C'est précisément cette notion de régulation du niveau fonctionnel des réflexes de posture que nous allons maintenant développer.

### 3° Signification de l'influence exercée par certains agents pharmaco-dynamiques sur les réflexes de posture élémentaires. La notion de niveau d'activité fonctionnelle. Vagotonie et hyper-réflexivité de posture.

L'action qu'exerce la scopolamine sur les réflexes de posture élémentaire ne semble pas devoir être attribuée à une modification musculaire purement locale. Il semble bien, au contraire, qu'il s'agisse là d'une action directe sur les cellules nerveuses médullaires. La scopolamine paralyserait cette propriété que possèdent ces cellules de réagir à une nouvelle position articulaire par un remaniement de la distribution du tonus des muscles. Il s'agirait



là, somme toute, d'une action pharmaco-dynamique élective.

Il n'est pas surprenant, dès lors, de voir qu'au moment même où la scopolamine inhibe l'aptitude aux réflexes de posture de ces cellules, d'autres aptitudes puissent apparaître, fortement augmentées. Ainsi, peut-on expliquer l'apparition de signes pyramidaux chez certains parkinsoniens soumis à une injection de scopolamine. Cette explication, pour si différente qu'elle soit de celle donnée par nous dans notre étude clinique, s'en rapproche cependant par bien des points et transporte simplement la notion d'antagonisme fonctionnel au niveau de la cellule nerveuse, au lieu de la cantonner au muscle lui-même.

En abolissant les réflexes de posture élémentaires, les substances telles que la scopolamine, l'atropine, le datura altèrent un mécanisme dont nous avons démontré la nature économique. On peut donc se demander s'il s'agit là d'un effet isolé ou si cet effet n'est pas un cas particulier d'une propriété très générale de ces substances chimiques. Le problème vaut qu'on y réfléchisse et sans tomber dans le travers d'une systématisation excessive, nous croyons utile de soumettre au jugement du lecteur les considérations suivantes :

Lorsqu'on envisage la série des réactions pharmacodynamiques des substances du type scopolamine ou atropine, on constate que, dans bien des cas, celles-ci consistent dans l'abolition temporaire de mécanismes d'économie fonctionnelle. Ces substances, en effet, sont mydriatiques et, comme telles, entraînent la fatigue du système optique, soumis à des impressions lumineuses trop vives : elles libèrent le cœur de l'emprise des centres modérateurs et provoquent une accélération pour le moins inutile et coûteuse; elles tarissent les sécrétions digestives et, de ce fait, rendent moins parfaites les transformations des aliments; elles diminuent les sécrétions urinaires et sudorales et facilitent l'accumulation des déchets métaboliques.

Il est donc très curieux de voir que la diminution du mécanisme économique représenté par les réflexes de posture élémentaires, sous l'influence de ces toxiques, vienne pré-

cisement se placer au milieu d'actions physiologiques, dont la plupart représentent des phénomènes de consommation ou de moins bonne utilisation de l'énergie sous ses diverses formes.

La contre-partie de cette remarque nous est fournie par l'étude des substances, telles que la pilocarpine, qui augmentent l'intensité des réflexes de posture élémentaires. Ces substances agissent, en effet, de même sur d'autres mécanismes d'économie fonctionnelle. C'est ainsi que la pilocarpine diminue la fatigue du système optique en provoquant du myosis : elle accroît les sécrétions digestives et, par suite, le rendement du travail digestif; elle active l'élimination rénale et sudorale des produits toxiques. Dans l'ensemble, il s'agit là d'une meilleure et plus économique utilisation de l'énergie.

Il résulte de tout ceci que les réactions pharmacodynamiques des réflexes de posture élémentaires ne constituent pas un fait spécial dans le groupe des réactions du système nerveux. Le réflexe de posture élémentaire est diminué par les substances vago-paralysantes et augmenté par les substances vago-toniques : ces modifications présentent un air de parenté avec celles qui se produisent au niveau d'autres appareils, sous l'influence de ces agents pharmacodynamiques.

Au travers de toutes ces remarques, on en vient à se demander si l'exagération des réflexes de posture élémentaires qui existe chez les parkinsoniens ne serait pas un phénomène de l'ordre de la vagotonie.

Cette idée a été exprimée sous une autre forme par A. Salmon, dans un article de la *Revue neurologique*. Les faits qui y sont exposés confirment singulièrement les déductions que nous avons tirées nous-même de nos études pharmacodynamiques sur les réflexes de posture. Aussi, croyons-nous utile de faire état des remarques formulées par A. Salmon.

A. Salmon est frappé par le fait que les syndromes parkinsoniens s'accompagnent très souvent de sialorrhée, d'hyperhidrose, d'hyper-sécrétion lacrymale, de bradycardie, de troubles respiratoires, d'exagération du réflexe

oculo-cardiaque, de tolérance excessive aux hydrates de carbone, en un mot, de tous les stigmates vagotoniques les plus typiques. Il constate, d'autre part, l'effet bienfaisant des substances vago-paralysantes (scopolamine, atropine) qui diminuent la raideur parkinsonienne. Inversement, les substances vago-toniques, telles que la pilocarpine, exagèrent l'état de rigidité.

Aussi, A. Salmon conclut-il que « ces données parlent sans doute en faveur de l'idée que la rigidité parkinsonienne est liée très intimement à l'état vago-tonique. »

C'est là, comme on le voit, une conclusion assez semblable à la nôtre, quoique le point de départ soit très différent.

A. Salmon pousse plus loin encore son analyse. Se basant sur la théorie de la double nature myo-fibrillaire et sarco-plasmatique du muscle, il pense que la vagotonie se traduit par l'excitation des fibres sympathiques musculaires et, en conséquence, par l'hypertonie sarco-plasmatique qui en dépend.

Sans pousser aussi loin que Salmon nos déductions physiologiques, nous retiendrons simplement de tout cet exposé que l'exagération des réflexes de posture doit être rapprochée de la vagotonie. **L'exagération des réflexes de posture élémentaires semble être dans le domaine de la vie de relation, ce qu'est la vagotonie dans le domaine de la vie végétative.** Que les lésions des noyaux gris centraux soient constatables dans les cas d'exagération des réflexes de posture, cela est fort possible. Mais, invoquer exclusivement les lésions de ces centres comme génératrices de l'exagération des réflexes de posture, c'est, à notre avis, restreindre l'étendue du problème. C'est, à vrai dire, raisonner comme si l'on prétendait enfermer la constitution vago-tonique dans je ne sais quelle lésion spéciale des noyaux de la dixième paire. Dans les deux cas, il faut tenir compte de l'état de la totalité du système nerveux.

Quant à la nature sarco-plasmatique des réflexes de posture élémentaires, nous ne pouvons apporter aucun argument décisif pour ou contre elle. De même, tous les



faits relatifs à la pharmacodynamie des réflexes de posture, s'ils s'expliquent bien par la notion d'effet électif sur le sympathique ou le parasympathique, peuvent, aussi bien, s'expliquer par la sélection des aptitudes fonctionnelles d'une même cellule médullaire, sympathique ou non. Ces faits ne sauraient donc entraîner une conviction définitive au sujet de l'innervation sympathique et parasympathique du muscle.

#### 4<sup>e</sup> Causes anatomo-physiologiques de l'exagération des réflexes de posture élémentaires.

Les rapprochements que nous avons établis entre la vagotonie et l'exagération des réflexes de posture élémentaires nous font déjà pressentir que la reproduction expérimentale de cette exagération doit se heurter à de très nombreuses inconnues. Quelle est, en effet, la région du système nerveux central que nous devons détruire ou exciter pour obtenir chez l'animal une exagération des réflexes de posture élémentaires ? La question est du même ordre que celle-ci : quelle est la région du système nerveux central que l'on doit détruire ou exciter pour obtenir un état vago-tonique durable ?

Dans les deux cas, la réponse est à peu près impossible à fournir. Rien, *a priori*, n'impose une directive plus qu'une autre, et les notions fournies par l'anatomie pathologique n'ont, jusqu'ici, rien fourni de décisif dans le domaine expérimental.

Se basant sur les lésions méso-céphaliques et des noyaux gris centraux, constatées dans le parkinsonisme, on peut se demander si l'exagération des réflexes de posture élémentaires ne relève pas d'une véritable section physiologique du mésencéphale, c'est-à-dire d'une décérébration plus ou moins complète, ou d'un déficit des noyaux centraux. Il convient donc de voir si la décérébration expérimentale ou les lésions provoquées des noyaux centraux ne sont pas à la base de l'exagération des réflexes de posture élémentaires. C'est ce que nous allons envisager dans les chapitres suivants.



## 4° DÉCÉRÉBRATION ET RÉFLEXES DE POSTURE ÉLÉMENTAIRES.

Certains auteurs ont soutenu que la rigidité parkinsonnienne n'était qu'une forme de la rigidité de décérébration, étudiée pour la première fois par Sherrington, en 1896. Il est donc intéressant de voir si cette affirmation est exacte, et si l'on note chez l'animal décérébré, comme chez le parkinsonien, une exagération des réflexes de posture.

Nous avons pu pratiquer, au laboratoire de notre maître Pachon, neuf expériences de rigidité décérébrée chez le chien : ces expériences ont fait l'objet d'un mémoire présenté à la Faculté de Bordeaux. Nous avons exposé, dans ce mémoire, toutes les conditions de notre technique expérimentale, et nous ne croyons pas utile d'en signaler le détail complet. La décérébration est faite après anesthésie au mélange éther-chloroforme : les artères carotides sont ligaturées, et l'animal est préparé en vue de la respiration artificielle. Par une large brèche fronto-occipitale nous pratiquons une section pédonculaire basse et nous enlevons complètement le cerveau. L'animal est mis au thermostat, et la rigidité apparaît plus ou moins rapidement, suivant les cas.

Il résulte tout d'abord de nos expériences, que la section pédonculaire, propice à l'observation de la rigidité, doit être faite très bas, juste au-dessus du sillon pédonculo-protubérantiel. C'est là, l'opinion soutenue par Magnus. Il nous semble, d'autre part, que cette limite vaut pour le pied du pédoncule, tandis que le siège de section de la calotte paraît assez indifférent.

Soit dit en passant, nos expériences nous ont permis de confirmer le caractère homo-latéral de l'hémirigidité décérébrée produite par la section d'un seul pédoncule. Elles nous ont permis, en outre, de retrouver, à la partie supérieure du vermis cérébelleux, une petite zone rectangulaire dont l'excitation diminue la rigidité de décérébration.

Ceci étant exposé, voyons si les caractères topographiques et intrinsèques de la rigidité décérébrée permettent

de la considérer comme liée à une exagération des réflexes de posture élémentaires.

Au point de vue topographique, la rigidité de décérébration se manifeste électivement au niveau des muscles extenseurs des membres, des muscles de la nuque, des muscles des gouttières vertébrales et de la queue. Le résultat est donc la possibilité, pour l'animal décérébré, de se tenir debout sur ses quatre pattes. Cette rigidité présente, en outre, les caractères suivants :

1° Elle est augmentée par la mobilisation passive, au point que cette manœuvre peut la mettre en évidence lorsqu'elle tend à diminuer du fait de la fatigue ou du refroidissement de l'animal.

2° Elle est fonction de l'attitude des membres : prédominant sur les extenseurs, lorsque les membres sont en extension, elle se répartit d'une tout autre manière lorsqu'on modifie passivement la situation mutuelle des différents segments de membres. Cette nouvelle répartition du tonus a pour effet de fixer momentanément l'attitude nouvelle imposée au membre; toutefois, cette fixation ne dure que quelques secondes, et bientôt le membre se remet de lui-même dans la position d'extension.

Walshe a voulu exprimer ce fait en disant que la rigidité de décérébration présentait un caractère « plastique ». C'est là, à notre avis, une impropriété de terme absolument regrettable. La rigidité de décérébration ne nous paraît pas plus plastique que la rigidité pyramidale : si elle se modifie avec les attitudes imposées aux membres, c'est en vertu de phénomènes d'induction qui modifient seulement la topographie de la rigidité sans la faire disparaître.

3° La troisième propriété de la rigidité de décérébration est de persister malgré l'ablation du cervelet et même, quoique amoindrie, après la radicotomie postérieure.

Si l'on veut bien, maintenant, rapprocher toutes ces données des caractères propres aux réflexes de posture, on constate que l'hypothèse d'après laquelle la rigidité décérébrée serait due à des réflexes de posture élémentaires, particulièrement intenses, ne saurait être soutenue d'un point de vue absolu. Les réflexes de posture élémen-

taires, en effet, ne possèdent ni la même distribution topographique, ni la même indifférence vis-à-vis des lésions cérébelleuses et radiculaires. On ne saurait, en présence de pareilles constatations, invoquer les différences fonctionnelles qui peuvent exister de l'animal à l'homme.

Ces faits, toutefois, pouvant ne pas paraître suffisants, nous avons cherché à donner une autre démonstration de la non-identité entre la rigidité de décérébration et l'hypertonie due aux réflexes de posture élémentaires. Dans ce but, nous avons eu l'idée de voir si la rigidité de décérébration réagissait vis-à-vis de la scopolamine comme l'hypertonie liée à l'exagération des réflexes de posture élémentaires.

Après nous être assuré qu'il existe bien, chez le chien normal, des réflexes de posture élémentaires (difficiles à percevoir, mais incontestables), nous avons soumis cet animal à l'action de la scopolamine.

Un chien de 15 kilogrammes reçoit 2 milligrammes de bromhydrate de scopolamine en injection sous-cutanée (solution à 1 p. 2.000). Au bout de 15 minutes, on constate de la dilatation pupillaire, de la sécheresse buccale, et l'animal demeure couché à terre. Il n'est pourtant pas paralysé, puisqu'il suffit de le rudoyer un peu pour le voir se lever et marcher. Ce que l'on note de plus frappant, c'est que cet animal éprouve de grosses difficultés à se tenir debout en position statique. Tout se passe chez lui comme si son tonus statique avait été momentanément aboli, au point de ne plus pouvoir assumer la charge d'une station debout un peu prolongée. Ceci est confirmé par le fait que les membres sont absolument flaccides et peuvent être remués à la façon des membres d'un pantin. A ce moment, l'abolition des réflexes de posture de l'animal est absolue.

Cette expérience ayant bien établi que la scopolamine abolit les réflexes de posture élémentaires du chien, nous avons pratiqué une expérience identique sur le chien décérébré. Dans tous les cas, il nous a été impossible, malgré des doses de scopolamine allant jusqu'à 6 milligrammes, d'obtenir, chez le chien décérébré, une diminution quel-

conque de l'hypertonie musculaire. Les résultats ont été identiques avec l'atropine à forte dose.

Il nous semble donc démontré, par cette dernière expérience, que la rigidité de décérébration n'est pas liée à une exagération des réflexes de posture élémentaires. On ne saurait donc soutenir que l'exagération des réflexes de posture élémentaires correspond à une décérébration du type Sherrington et que le parkinsonisme n'est qu'un état atténué de décérébration.

## 2° LÉSIONS DE LA COUCHE OPTIQUE ET RÉFLEXES DE POSTURE ÉLÉMENTAIRES.

Les lésions expérimentales de la couche optique du chien réalisent-elles l'exagération des réflexes de posture élémentaires ? Tel est le point que nous allons étudier.

En 1898, notre maître Verger et Sellier ont pratiqué des destructions électrolytiques de la couche optique du chien. De leurs multiples expériences, ces auteurs avaient conclu, à une époque où il n'était pas question de syndrome thalamique, que le fait le plus évident, résultant de ces destructions, était une perte indéniable de la notion de position des membres du côté opposé. Ils avaient noté, en outre, une altération de la sensibilité tactile, avec conservation de la sensibilité douloureuse, et de la motricité. A aucun moment Verger et Sellier n'ont noté de troubles hypertoniques dans les membres, et, de nos conversations avec le professeur Verger, il résulte que rien n'existait qui fût comparable à une exagération des réflexes de posture élémentaires. Nous avons pu nous-même réaliser au laboratoire du professeur Pachon, une expérience de destruction de la couche optique, et, quoique à cette époque notre attention ne fut pas attirée sur les réflexes de posture, nous pensons que ceux-ci étaient certainement diminués ou abolis.

Ainsi donc, les lésions de la couche optique ne se montrent pas génératrices d'exagération des réflexes de posture élémentaires.



### 3° LÉSIONS DU NOYAU LENTICULAIRE ET EXAGÉRATION DES RÉFLEXES DE POSTURE ÉLÉMENTAIRES.

Lorsque K. Wilson eut décrit l'état pathologique spécial, connu sous le nom de dégénérescence hépato-lenticulaire, il entreprit une série de recherches destinées à reproduire expérimentalement cet état particulier. Dans ce but, Wilson a pratiqué, au laboratoire d'Horsley, des excitations électriques et des destructions électrolytiques des noyaux lenticulaires du singe. Dans l'un et l'autre des cas, les résultats ont toujours été négatifs, et Wilson n'a jamais pu produire de modification du tonus ou des troubles de la sensibilité, et encore moins certains symptômes de la maladie qui porte son nom. L'absence de toute modification tonique, notée dans ces expériences, implique, en toute certitude, que les réflexes de posture n'étaient certainement pas exagérés chez les singes opérés. Ainsi, les lésions des noyaux lenticulaires ne paraissent-elles pas génératrices d'exagération des réflexes de posture élémentaires.

### 4° LÉSIONS DU NOYAU CAUDÉ ET EXAGÉRATION DES RÉFLEXES DE POSTURE ÉLÉMENTAIRES.

Nous avons consacré notre thèse de doctorat à l'étude expérimentale des fonctions du noyau caudé chez le chien. Sous la direction de notre maître le professeur Pachon, et dans son laboratoire, nous avons pu, pendant trois années, étudier systématiquement dix-huit chiens chez lesquels nous pratiquions des excitations et des destructions de la tête du noyau caudé.

Il résulte de nos recherches que le syndrome de destruction de la tête du noyau caudé est essentiellement constitué : 1° Par une tendance à l'incurvation latérale du cou et du tronc. 2° Par des mouvements de manège s'exécutant vers le côté opéré. 3° Par des troubles kinesthésiques croisés, dont les caractères sont un peu parti-

culiers. 4° Par un certain état d'appauvrissement du fond d'activité motrice spontanée.

Nous avons longuement discuté, dans notre thèse, la nature du trouble postural constitué par l'incurvation du cou et du tronc. Notre conclusion est qu'il existe un état de déséquilibre tonique avec hypotonie croisée et légère hypertonie homo-latérale. Cette hypertonie minime ne nous a pas paru attribuable à une exagération des réflexes de posture élémentaires. Il nous semble, au contraire, qu'il s'agit là d'une altération du mécanisme coordinateur de certains mouvements du cou et du tronc, dont l'image apparaît dans les stelloréflexes de Magnus.

Il nous paraît donc absolument démontré que la destruction des noyaux caudés du chien n'entraîne pas plus d'exagération des réflexes de posture qu'elle n'entraîne de chorée ou d'athétose. On ne saurait donc trouver dans des lésions du noyau caudé la cause de l'exagération des réflexes de posture élémentaires.

Cette discussion au sujet des rapports susceptibles d'exister entre les lésions de certains noyaux gris centraux et l'exagération des réflexes de posture élémentaires devrait encore comprendre, pour être complète, des expériences de destruction du locus niger et du noyau rouge pédonculaire. Ceci ne nous a pas paru pratiquement réalisable chez le chien, et notre documentation est muette à ce sujet. Nous avons cependant l'impression que les résultats obtenus quant aux réflexes de posture seraient aussi négatifs que pour les noyaux précédents. Quoi qu'il en soit, le point important qui résulte de cet exposé est que **les destructions expérimentales des différents noyaux gris du cerveau se montrent incapables de réaliser l'exagération des réflexes de posture élémentaires.**

Cette conclusion ne manquera pas de surprendre tous ceux qui voient dans l'exagération des réflexes de posture élémentaires et dans l'hypertonie qui en dépend le résultat de lésions exclusives des noyaux gris centraux. Elle n'est, pour nous, la cause d'aucune surprise et ne fait que confirmer, dans un domaine nouveau, les conceptions phy-

siologiques de notre maître Pachon. A une époque où l'on attribuait le rythme de Cheyne-Stokes à une diminution de l'excitabilité des centres respiratoires, notre maître ne montrait-il pas que ce rythme particulier était l'expression d'un état « d'insuffisance cérébrale », que réalisent des états aussi dissemblables que le sommeil normal, l'urémie, la méningite tuberculeuse, la dépression mentale, l'intoxication morphinique ? Ainsi, Pachon établissait-il le rôle régulateur du cerveau dans la respiration, rapportant ce rôle « non à des centres spécifiques déterminés, ne se limitant pas, en particulier, étroitement aux tubercules quadri-jumeaux postérieurs, comme Markwald, mais le faisant fonction de l'activité cérébrale tout entière, considérée dans son ensemble ».

Il en est de même pour les réflexes de posture élémentaires, et leur cause d'exagération doit-elle être cherchée dans une atteinte globale des centres nerveux, plus particulièrement cérébraux.

Cette exagération des réflexes de posture se montre engendrée par des états pathologiques aussi différents que la cérébro-sclérose lacunaire progressive, le parkinsonisme post-encéphalitique, la maladie de Parkinson. Tous ces états présentent en commun un syndrome moteur particulier, dont nous devons la notion précise aux travaux de Cruchet et Verger : ce syndrome, c'est le syndrome bradykinétique. Comme l'a écrit notre maître le professeur Verger : « la parenté clinique qui conduit à la conception, non de l'unité des maladies précitées, mais de l'unité du syndrome bradykinétique, ce qui est évidemment une tout autre chose, reçoit une certaine confirmation de la parenté des données anatomiques. Qu'il s'agisse de maladie de Parkinson, de cérébro-sclérose ou d'encéphalite, nous pouvons, en effet, trouver entre des lésions, différentes tant par leurs origines que par leurs caractères proprement histologiques, des analogies générales qui méritent d'être mises en lumière. Ce sont, en premier lieu, des lésions de même valeur physiologique, si on peut dire, par trois caractères principaux : elles sont destructives, insulaires, non systématisées... Ces lé-

sions destructives et insulaires ne sont strictement limitées ni à des organes anatomiquement définis, ni à des régions spéciales de l'encéphale, ni à un système déterminé».

Telles sont les données et les rapprochements que l'étude des réflexes de posture élémentaires nous a permis de faire. Nous pourrions arrêter là notre travail : il nous semble, cependant, utile de faire encore état d'un fait personnel. Dans notre thèse sur les fonctions du noyau caudé, nous avons été frappé des similitudes qui existent entre le syndrome de destruction d'un lobe frontal et le syndrome de destruction de la tête d'un noyau caudé. Nous avons admis l'existence de fibres fronto-caudées, dont la plupart des classiques niaient l'existence. Depuis cette époque, nous avons eu connaissance du travail de Minkowski sur les connexions anatomiques des lobes frontaux. Cet auteur démontre la réalité de fibres fronto-caudées, et ce fait nous a été confirmé par lui dans un échange de vues récent.

Ainsi, nous apprenons, au travers de ces faits, que les fonctions existant au niveau de certains noyaux gris existent encore au niveau du cortex. Pourquoi, dès lors, attribuer à ces noyaux l'exclusivité de ces fonctions ? Si l'on tend si souvent à le faire, c'est parce que l'esprit est, malgré tout, séduit par la simplicité anatomo-physiologique de certaines fonctions, telle celle du système pyramidal. On croit volontiers que toutes les fonctions du système nerveux doivent revêtir la même simplicité anatomique et physiologique; ce faisant, on prend pour type général de l'organisation du système nerveux ce qui est précisément l'exception dans le plan général. Ceci n'est pas, de notre part, une attaque contre les doctrines localisatrices : celles-ci conviennent à certaines fonctions, mais pas à toutes, car, comme l'eut pu dire notre grand Pascal, il existe des fonctions du système nerveux dont la circonférence est partout et le centre nulle part.



### CONCLUSIONS GÉNÉRALES SUR LES RÉFLEXES DE POSTURE ÉLÉMENTAIRES.

Nous arrivons, maintenant, au terme de ce travail, et nous devons dégager les traits fondamentaux de nos recherches sous la forme de brèves conclusions. Quelles sont ces conclusions ?

1° Le réflexe de posture élémentaire nous apparaît comme un mécanisme économique de l'activité musculaire, dont l'intervention est, de ce fait, prépondérante dans les fonctions statiques, telles que la posture et l'attitude.

2° Les perturbations des réflexes de posture possèdent, à n'en pas douter, une grosse valeur séméiologique, et leur place doit être faite, désormais, dans les traités de séméiologie nerveuse. Leur exagération, en particulier, devient le fil conducteur des syndromes parkinsoniens : elle explique les caractères de la raideur parkinsonienne, ses modifications sous l'influence de la mobilisation et de certains agents pharmacodynamiques.

3° La notion d'antagonisme fonctionnel entre les réflexes de posture élémentaires et les phénomènes dits pyramidaux permet de dépister fréquemment des lésions pyramidales chez certains parkinsoniens. Ce dépistage est rendu possible en utilisant certains agents, comme la scopolamine, qui diminuent les réflexes de posture. Cette notion d'antagonisme explique encore les modifications séméiologiques que peuvent présenter, avec le temps, les syndromes parkinsoniens et leur aboutissant fréquent : l'état pyramidal.

4° Les effets exercés par la mobilisation et la scopolamine permettent de concevoir ces agents comme la base même du traitement des états hypertoniques liés à l'exagération des réflexes de posture élémentaires. Les indications et les effets de ce traitement peuvent être déduits des résultats fournis par l'épreuve de la scopolamine. La

thérapeutique des états parkinsoniens perd donc le caractère aveugle qu'elle avait jusqu'ici et s'élève à un degré de précision que bien d'autres branches de la médecine peuvent lui envier.

5° L'étude physiologique des réflexes de posture élémentaires en montrant qu'ils possèdent des réactions pharmacodynamiques comparables à celles du parasymphatique, et que leur exagération s'accompagne fréquemment d'un état vago-tonique, démontre que vagotonie et exagération des réflexes de posture ont un air de famille non douteux. Ceci nous conduit donc à énoncer notre conception toute personnelle de l'hypertonie du parkinsonisme :

L'exagération des réflexes de posture élémentaires semble être dans le domaine de la vie de relation, ce qu'est la vagotonie dans le domaine de la vie végétative. C'est un dérèglement général du niveau fonctionnel d'un mécanisme économique.

6° Pas plus qu'il ne vient à l'esprit de considérer la vagotonie comme le résultat d'une lésion localisée des centres nerveux, pas plus l'exagération des réflexes de posture élémentaires ne semble procéder d'une atteinte systématisée du système nerveux. De même que la vagotonie doit être considérée comme une résultante de l'état fonctionnel de tous les centres nerveux, de même l'exagération des réflexes de posture élémentaires et les états bradykinétiques doivent-ils être considérés comme une résultante de lésions diffuses de tous les centres. L'épreuve de la scopolamine, en montrant que les parkinsoniens, que l'on qualifie d'extra-pyramidaux, présentent souvent des lésions pyramidales, montre le bien-fondé de cette opinion.

7° L'impossibilité où l'on est de reproduire expérimentalement l'exagération des réflexes de posture élémentaires, tant par la décérébration que par la lésion des noyaux gris centraux, montre que le déficit de ces centres n'est pas la raison suffisante des syndromes parkinsoniens et bradykinétiques.

8° Les conclusions, encore classiques actuellement, au sujet des lésions striées génératrices de parkinsonisme, semblent entachées d'une erreur fondamentale. Cette erreur consiste à penser qu'une lésion localisée d'un centre gris est plus importante, au point de vue fonctionnel, que des lésions corticales minimales, mais très étendues.

Que l'on veuille bien, désormais, aborder l'étude anatomopathologique du système nerveux en tenant compte de ces remarques, et le temps ne sera pas loin où, comme le soutiennent déjà certains auteurs (Anglade en particulier) on recherchera beaucoup plus la diffusion des lésions que leur localisation étroite. On comprendra mieux pourquoi Cruchet et Verger ont pu soutenir l'existence d'un syndrome bradykinétique commun à la maladie de Parkinson, à l'encéphalite, aux états lacunaires. Ce qui conditionne ce syndrome, c'est beaucoup plus la multiplicité et la diffusion des lésions que leur localisation à un territoire déterminé du cerveau.

## BIBLIOGRAPHIE

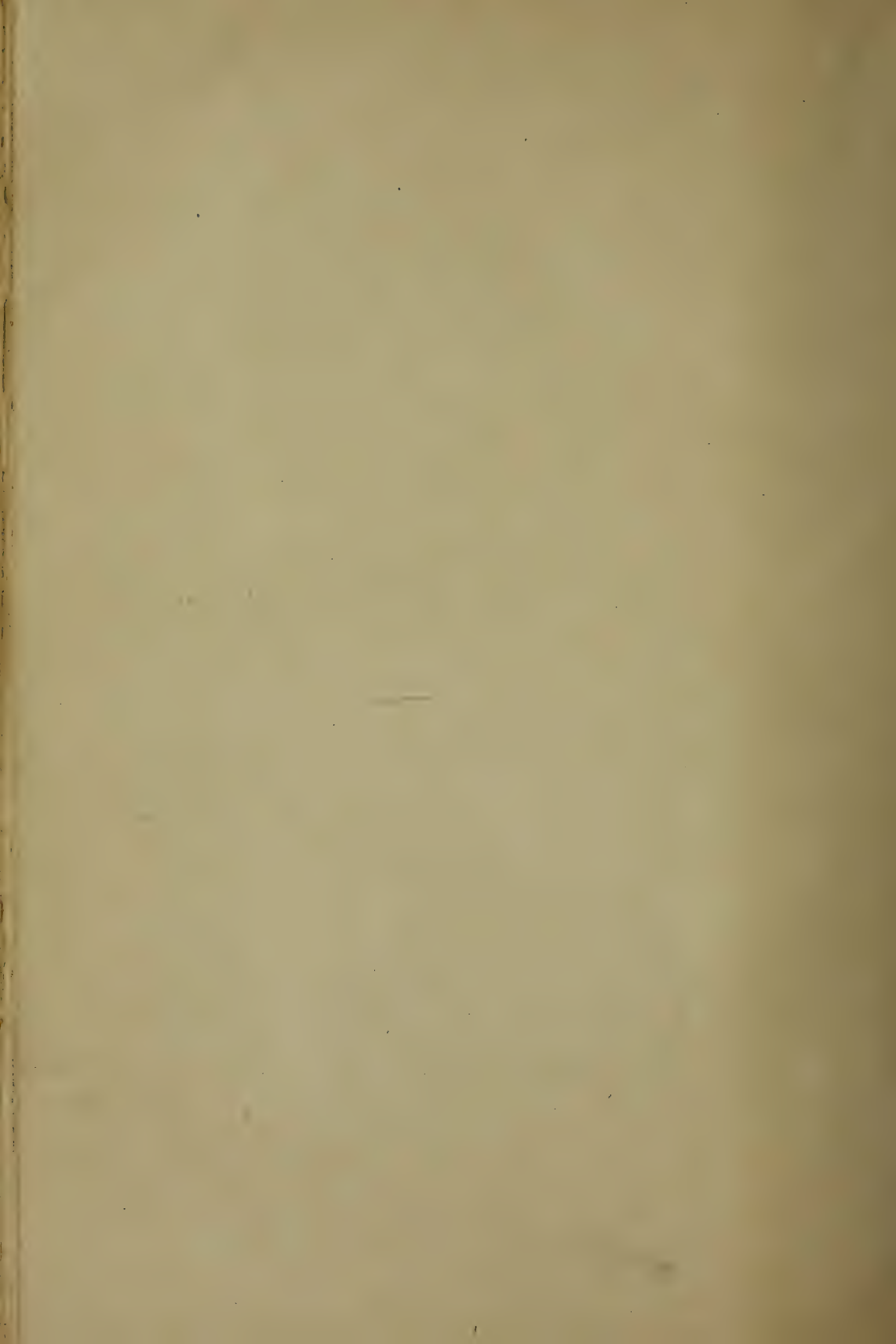
---

- ANGLADE. — Les lésions du système nerveux central dans l'agitation motrice et la rigidité musculaire. (Rapport au Congrès de Quimper, août 1922.)
- BAZET and PENFIELD. — A study of the Sherrington decerebrate animal in the chronic as well in the acute condition. (*Brain*, 1922, vol. 45, p. 185.)
- BYCHOWSKY. — Sur les réflexes de posture et d'attitude et sur les mouvements induits. (*Revue neurol.*, août 1926.)
- CHAVANY. — Contribution à l'étude de la contracture pyramidale. (Thèse Paris, 1924.)
- CRUCHET. — La forme bradykinésique ou pseudo-parkinsonienne de l'encéphalite épidémique. (*Soc. de Neurol.*, Paris, 3-4 juin 1921, *Revue neurol.*, 1921, p. 665.)
- Les signes cliniques essentiels de la bradykinésie post-encéphalitique. (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 1922, p. 595.)
  - Rapports de la paralysie agitante et du syndrome parkinsonien post-encéphalitique. (Conférence à la Société royale de médecine de Londres, 25 février 1925. *The Lancet*, 8 août 1925. *Progrès médical*, 27 mars 1926.)
- CRUCHET et VERGER. — Les états parkinsoniens et le syndrome bradykinétique (1925. Baillière et fils, éd.).
- DELMAS-MARSALET (P.). — Etude expérimentale des fonctions du noyau caudé. (Thèse Bordeaux, 1924-1925, n° 108.)
- Le critère physio-clinique de la réactivité posturale. (*Soc. de Biologie*, 1<sup>er</sup> décembre 1925.)
  - Influence de la mobilisation et de la scopolamine sur les réflexes de posture. (*Soc. de Biologie*, 1<sup>er</sup> décembre 1925.)
  - La scopolamine réactif des lésions pyramidales latentes de certains parkinsoniens. Mécanisme de son action. (*Soc. de Biologie*, 20 avril 1926.)
  - Antagonisme entre les réflexes de posture et certains signes pyramidaux. (*Soc. de Biologie*, 20 avril 1926.)
  - Les réflexes de posture dans la démence précoce catatonique. Etat catatonique et volonté. (*C. R. Soc. de biol.*, 9 novembre 1926.)



- DELMAS-MARSALET (P.). — Action de la pilocarpine sur les réflexes de posture. (*C. R. Soc. de biologie*, 7 décembre 1926.)
- Etudes cliniques sur les réflexes de posture élémentaires. (Mémoire pour la médaille d'or des hôpitaux. (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 et 25 novembre 1926.)
- Etudes physiologiques sur les réflexes de posture élémentaires. (Travail du laboratoire de physiologie du professeur Pachon). (*Journal de médecine de Bordeaux*, 10 janvier 1926.)
- DUSSER DE BARENNE. — *Arch. Néerl. de physiologie*, 1919, p. 31.)
- FOIX. — Contracture plastique. (*Rev. neurol.*, 1921, p. 1130.)
- Sur le tonus et les contractures. (*Rev. neurol.*, juillet 1924.)
- FOIX et THEVENARD. — Les réflexes de posture. (*Rev. neurol.*, n° 5, 1923.)
- FROHLICH et SHERRINGTON. — Path of impulse for inhibition under decerebrate rigidity. (*Journal of Physiol.*, 1902, p. 14.)
- FROMENT, GARDÈRE et WEIL. — Résistance des antagonistes et roue dentée parkinsonienne. Etudes myographiques de leurs variations en fonction de l'attitude statique. (*C. R. Soc. de biol.*, 21 décembre 1925.)
- GOLDSTEIN u. RIESE. — Ueber induzierte Veränderungen des Tonus am normalen Menschen. (*Klin. Wochenschr.*, 1923.)
- HEAD. — Studies on neurologie, 1920.
- HUNT. — Les systèmes moteurs statiques et cinétiques. (*Annales de médecine*, 1921, p. 123.)
- JACKSON. — Dissolution of the nervous system. (*Brit. med. Journal*, 1884, p. 591.)
- LHERMITTE. — La rigidité décérébrée. (*Annales de médecine*, 1921, p. 228.)
- MAGNUS. — Die Abhängigkeit des Tonus der Extremitätenmuskeln von der Kopfstellung. (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1912, vol. 135, p. 526.)
- Welche Teile des Zentralnervensystems müssen für das Zustandekommen der tonischen Hals und Labyrinthreflexe auf Körpermuskulatur vorhanden sein? (*Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1914, vol. 159, p. 224.)
- Körperstellung. Springer, 1924.
- MINKOWSKI. — Etude sur les connexions anatomiques des circonvolutions rolandiques, pariétales et frontales. (*Arch. Suisses de neurologie et de psychiatrie*, 1924.)
- PACHON (V.). — Recherches expérimentales et cliniques sur la fréquence et le rythme de la respiration. (Thèse Paris, mai 1892.)
- Exposé des titres et travaux scientifiques. (Masson et Cie, éd., 1911.)
- Considérations physiologiques sur les rapports fonctionnels du sympathique et des glandes endocrines. (Rapport au 17<sup>e</sup> Congrès de médecine, Bordeaux, 1923.)
- Leçon inaugurale. (*Presse médicale*, 6 avril 1912.)

- PACHON et DELMAS-MARSALET. — Effets produits par l'excitation électrique des noyaux caudés chez le chien éveillé. (*C. R. Soc. de biol.*, 1<sup>er</sup> juillet 1923.)
- Respiration de Cheyne-Stokes chez un chien décérébré. (*C. R. Soc. de Biol.*, 2 fév. 1926.)
- RADEMAKER. — *Revue d'oto-neuro-oculistique*, Janvier 1925.
- RIDDOCH. — The reflex function of the completely divided spinal cord. in *Man. (Brain)*, 1917, vol. 40.)
- SALMON. — Sur le mécanisme pathogénique du syndrome parkinsonien post-encéphalitique. (*Revue neurol.*, février 1924.)
- SHERRINGTON. — Decerebrate rigidity and reflex coordination of movements. (*Journal of Physiol.*, 1897, vol. 22, p. 319.)
- The integrative action of the nervous system. (1 vol. Macmillan 1906.)
- On reciprocal innervation of the antagonist muscles. (*Proc. Royal Soc.*, 1897, p. 414.)
- VERGER. — Signification physiologique du syndrome bradykinétique. (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 janvier 1925.)
- VERGER et HESNARD. — Le syndrome moteur des encéphalitiques pseudo-parkinsoniens. (*Revue neurol.*, 1921, p. 633.)
- Recherches physiologiques et pathologiques sur la bradykinésie post-encéphalitique : syndrome de viscosité motrice. (*L'encéphale*, 1922, p. 409.)
- VERGER et CRUCHET. — Les états parkinsoniens et le syndrome bradykinétique. (1925, Baillière et fils, éd.)
- VERGER et SELLIER. — Recherches expérimentales sur la physiologie de la couche optique. (*Archives de physiol.*, n° 4, 1908.)
- WALSHE. — The decerebrate rigidity in man : its recognition and differentiation from other forms of tonic muscular contraction. (*Arch. neur. and psych.*, 1923, p. 1.)
- WILSON. — Progressive lenticular degeneration. (*Brain*, 1913, vol. 34, p. 295.)
- (Pour les différents travaux expérimentaux sur le cerveau, consulter notre thèse sur les fonctions du noyau caudé.)
-



## TABLE DES MATIÈRES

---

PRÉFACE .....	5
INTRODUCTION. — La notion de réflexes de posture .....	9

### PREMIÈRE PARTIE

#### Etudes cliniques sur les réflexes de posture élémentaires.

CHAPITRE PREMIER. — Les réflexes de posture élémentaires de l'homme normal.....	23
CHAPITRE II. — Les réflexes de posture élémentaires à l'état pathologique .....	28
a) États comportant l'abolition des réflexes de posture élémentaires .....	29
b) États comportant l'exagération des réflexes de posture élémentaires.....	51
CHAPITRE III. — Influence d'agents thérapeutiques divers sur les réflexes de posture élémentaires.....	72
a) Agents mécaniques.....	73
Mobilisation passive .....	73
Mobilisation active .....	76
Vibration mécanique .....	79
b) Agents physiques .....	82
c) Agents chimiques.....	83
La scopolamine .....	83
La strychnine .....	104
L'association strychnine-scopolamine.....	107
L'atropine.....	109
La pilocarpine.....	110
CHAPITRE IV. — Conclusions cliniques relatives à la valeur sémiologique des réflexes de posture élémentaires dans les altérations du système nerveux.....	114



CHAPITRE V. — Conclusions cliniques relatives au rôle des réflexes de posture élémentaires dans le tonus pathologique .....	117
1. Abolition des réflexes de posture et hypotonie musculaire .....	117
2. Exagération des réflexes de posture et hypertonie musculaire.....	120
3. Réflexes de posture et bradykinésie .....	124
4. Réflexes de posture et démence précoce catatonique .....	130
CHAPITRE VI. — Conclusions thérapeutiques sur le traitement des états hypertoniques liés à l'exagération des réflexes de posture élémentaires.....	134

## DEUXIÈME PARTIE

### Etudes physiologiques sur les réflexes de posture élémentaires.

1° Le réflexe de posture mécanisme économique de l'activité motrice .....	144
2° Signification de l'influence exercée par la mobilisation et la scopolamine sur les réflexes de posture élémentaires. ....	147
3° Signification de l'influence exercée par certains agents pharmacologiques sur les réflexes de posture élémentaires... ..	153
4° Causes anatomo-physiologiques de l'exagération des réflexes de posture élémentaires.....	157
CONCLUSIONS .....	166
BIBLIOGRAPHIE .....	169

---

10.503. — Bordeaux. — Imprimeries GARNIER, rue Guiraud, 9-11.

---





MASSON ET C<sup>ie</sup>

150 fr.

PRIX DE VENTE  
OBLIGATOIRE

81697





**Division of Neurology**  
**UNIVERSITY OF CALIFORNIA**  
**MEDICAL SCHOOL**